

PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR

FACULTAD DE MEDICINA

***“RELACIÓN DE LOS FACTORES SOCIOCULTURALES Y CLÍNICOS CON LA
SITUACIÓN DE LA INFECCIÓN EN MUJERES VIH POSITIVAS QUE ACUDEN
A CONSULTA EN LA CLÍNICA DE VIH DEL HOSPITAL DR. ENRIQUE
GARCÉS ENTRE MARZO DEL 2004 Y SEPTIEMBRE DEL 2011”***

**DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE MÉDICO
CIRUJANO**

JARAMILLO CALERO LUIS FERNANDO

VÁSQUEZ VÁSQUEZ MÓNICA ELIZABETH

DIRECTOR: DR. NELSON IGNACIO CEVALLOS SALAS

QUITO, 2012

DEDICATORIA

La presente la dirigimos a aquellos seres, a los que llamamos padres, que nos obsequiaron la vida y se han mantenido en ella cual brújula, guiando permanentemente nuestro camino, convirtiéndose en esperanza y brindando aliento en el momento adecuado; a quienes nos debemos por entero.

AGRADECIMIENTOS

“El ánfora guarda siempre el aroma del primer vino que guardó.”

Horacio

Gratitud infinita a nuestros padres, por ser quienes nos han acompañado a diario y nos han permitido conquistar cada *locura* que hemos emprendido y sobre todo por ser nuestros más fervientes hinchas y mantenerse junto a nosotros con una comprensión a prueba de todo.

Nuestra más grata estimación a un médico quien tomó como ley y estatuto de su vida impartir el cúmulo de conocimientos que ha adquirido durante su diario vivir, mismos que constituyen los simientos de nuestra carrera y acrecentan los de nuestra vida; alguien que nos ha permitido comprender lo que en verdad significa ser médico, Nelson Cevallos.

Sumamos nuestra gratitud a la Dra. Patricia Ortiz, asesora metodológica de la presente, por su contribución durante su realización; así como a la Facultad de Medicina de Pontificia Universidad Católica del Ecuador y a nuestro querido Hospital Dr. Enrique Garcés por haber contribuido en nuestra formación.

TABLA DE CONTENIDOS

DedicatoriaI
AgradecimientosII
Lista de Tablas VIII
Lista de Gráficos XII
Resumen XIII
Abstract XV

CAPÍTULO I

Introducción 1
--------------	---------

CAPÍTULO II REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

GENERALIDADES DEL VIH 3
2.1 Virus de Inmunodeficiencia Humana 4
2.2 Transmisión del VIH 5
2.3 Historia Natural de la infección por VIH 6

2.3.1 Fase precoz o aguda	7
2.3.2 Fase intermedia o crónica	8
2.3.3 Fase final o de crisis	11
2.4 Clasificación de la infección por el VIH y Criterios diagnósticos de SIDA	12
2.5 Diagnóstico de la infección por VIH	16
2.5.1 Métodos indirectos	16
2.5.2 Métodos directos	17
2.6 Tratamiento	17
2.6.1 TARV inicial	18
2.6.2 Fármacos antirretrovirales	18
2.6.2.1 Inhibidores de la transcriptasa inversa no análogos de los nucleósidos (ITINN)	18
2.6.2.2 Inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de los nucleósidos (ITIN)	19
2.6.2.3 Inhibidores de la proteasa (IP)	19
2.6.2.4 Inhibidores de la fusión	20
2.6.2.5 Antagonistas de los receptores CCR5	20
2.6.2.6 Inhibidores de la integrasa	20
2.7 Epidemiología	21
2.7.1 Epidemiología mundial	22
2.7.2 Epidemiología en el Ecuador	23

EL VIH EN LA MUJER

2.8 VIH entre las mujeres	25
---------------------------	----

CAPÍTULO III

Justificación	44
---------------------	----

CAPÍTULO IV METODOLOGÍA

4.1 Problema de investigación	46
4.2 Objetivos	46
4.2.1 General	46
4.2.2 Específicos	47
4.3 Hipótesis	47
4.4 Operalización de variables	48
4.4.1 Variables independientes	48
4.4.2 Variables dependientes	49
4.4.3 Variables intervinientes	49
4.5 Población y muestra	50
4.6 Criterios de inclusión	50
4.7 Tipo de estudio	50
4.8 Método de recopilación de los datos	51
4.9 Análisis de datos	51
4.10 Aspectos bioéticos	51

CAPÍTULO V RESULTADOS

52

5.1 Análisis descriptivo	52
5.1.1 Factores socioculturales	52
5.1.2 Factores clínicos	55
5.1.3 Transmisión vertical	59

5.2	Análisis multivariar	61
5.2.1	Factores socioculturales de la mujer VIH positiva	61
5.2.2	Situación de la mujer VIH positiva	66
5.2.3	Transmisión vertical	68
CAPÍTULO VI	DISCUSIÓN	72
6.1	Limitaciones	74
CAPÍTULO VII		
Conclusiones	76
CAPÍTULO VIII		
Recomendaciones	77
ANEXOS	79
CITAS BIBLIOGRÁFICAS	82
BIBLIOGRAFÍA	101

LISTA DE TABLAS

- Tabla 1.-** Análisis estadístico de la edad de las mujeres VIH positivas que acuden a la clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés entre marzo del 2004 y septiembre del 2011
- Tabla 2.-** Grupo etario de las mujeres VIH positivas que acuden a la clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés entre marzo del 2004 y septiembre del 2011
- Tabla 3.-** Estado civil de las mujeres VIH positivas que acuden a la clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés entre marzo del 2004 y septiembre del 2011
- Tabla 4.-** Lugar de procedencia de las mujeres VIH positivas que acuden a la clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés entre marzo del 2004 y septiembre del 2011
- Tabla 5.-** Análisis estadístico del logaritmo de carga viral al momento de la detección de la infección de las mujeres VIH positivas que acuden a la clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés entre marzo del 2004 y septiembre del 2011
- Tabla 6.-** Análisis estadístico del valor inicial de CD4 de las mujeres VIH positivas que acuden a la clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés entre marzo del 2004 y septiembre del 2011
- Tabla 7.-** Causa de detección de la infección de las mujeres VIH positivas que acuden a la clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés entre marzo del 2004 y septiembre del 2011

Tabla 8.- Estadío CDC al momento de la detección de la infección en mujeres VIH positivas que acuden a la clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés entre marzo del 2004 y septiembre del 2011

Tabla 9.- Frecuencia de tratamiento en las mujeres VIH positivas que acuden a la clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés entre marzo del 2004 y septiembre del 2011

Tabla 10.- Tratamiento antirretroviral de las mujeres VIH positivas que acuden a la clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés entre marzo del 2004 y septiembre del 2011

Tabla 11.- Frecuencia de apego al tratamiento en las mujeres VIH positivas que acuden a la clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés entre marzo del 2004 y septiembre del 2011

Tabla 12.- Causa de falta de apego de las mujeres VIH positivas que acuden a la clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés entre marzo del 2004 y septiembre del 2011

Tabla 13.- Frecuencia de embarazo en mujeres VIH positivas que acuden a consulta en la clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés entre marzo del 2004 y septiembre del 2011

Tabla 14.- Frecuencia de profilaxis las en mujeres embarazadas VIH positivas que acuden a consulta en la clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés entre marzo del 2004 y septiembre del 2011

Tabla 15.- Forma de finalizacion del embarazo en las mujeres VIH positivas que acuden a consulta en la clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés entre marzo del 2004 y septiembre del 2011

Tabla 16.- Resultado del producto del embarazo en las mujeres VIH positivas que acuden a consulta en la clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés entre marzo del 2004 y septiembre del 2011

Tabla 17.- Relación del estadio CDC con el área de procedencia de las mujeres VIH positivas que acuden a la clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés marzo del 2004 y septiembre del 2011

Tabla 18.- Relación del estadio CDC con el nivel de instrucción de las mujeres VIH positivas que acuden a la clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés entre marzo del 2004 y septiembre del 2011

Tabla 19.- Contingencia de nivel de instrucción y adherencia al tratamiento en mujeres VIH positivas que acuden a consulta en la clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés entre marzo del 2004 y septiembre del 2011

Tabla 20.- Contingencia de causa de detección de la infección y nivel de instrucción en mujeres VIH positivas que acuden a consulta en la clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés entre marzo del 2004 y septiembre del 2011

Tabla 21.- Relación del estadio CDC con la causa de detección de la infección en las mujeres VIH positivas que acuden a la clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés marzo del 2004 y septiembre del 2011

Tabla 22.- Contingencia de causa de detección de la infección y adherencia al tratamiento en mujeres VIH positivas que acuden a consulta en la clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés entre marzo del 2004 y septiembre del 2011

Tabla 23.- Contingencia de profilaxis e infección en recién nacidos hijos de mujeres VIH positivas que acuden a consulta en la clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés entre marzo del 2004 y septiembre del 2011

Tabla 24.- Contingencia de tipo de parto e infección en recién nacidos hijos de mujeres VIH positivas que acuden a consulta en la clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés entre marzo del 2004 y septiembre del 2011

Tabla 25.- Contingencia de profilaxis para transmisión vertical y tipo de parto en mujeres VIH positivas que acuden a consulta en la clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés entre marzo del 2004 y septiembre del 2011

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Nivel de instrucción de las mujeres VIH positivas que acuden a la clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés entre marzo del 2004 y septiembre del 2011

RESUMEN

Tomando en cuenta que la situación de la mujer en la sociedad la torna vulnerable en algunos ámbitos de su vida, uno de ellos la salud, como resultado de muchos factores en juego que son de origen personal, social, cultural, demográfico, legal, económico y político, se realizó este estudio con el objetivo de determinar la relación entre los factores socioculturales y clínicos, y la situación de las mujeres VIH positivas que acuden a consulta en la Clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés, en base a su estadío CDC y su manejo del tratamiento. Además se realizó un análisis del estado de las mujeres que se encontraron en estado de gestación para determinar la relación del manejo del embarazo y parto y el estado del recién nacido en cuanto a la infección por el virus.

Métodos: mediante un muestreo no probabilístico intencionado se realizó un estudio cuantitativo, descriptivo, retrospectivo, que incluyó a 165 pacientes de sexo femenino que acuden a consulta en la clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés durante el período comprendido entre marzo del 2004 y septiembre del 2011. cuyos datos fueron obtenidos de registros existentes en las historias clínicas, manteniendo la confidencialidad de su identidad. Se realizó un análisis inferencial con medidas de asociación como correlaciones y de estimación como porcentaje.

Resultados: Participaron 165 pacientes con un rango de edad comprendido entre 17 y 68 años, cuyo estado civil es unión libre en el 36,4%, el 50,3% posee un nivel de instrucción secundario y el 3,6% ningún nivel de instrucción, el 73,3% proceden de áreas urbanas. El logaritmo de la carga viral se encuentra en rangos comprendidos entre

1 y 6.7, mientras que el valor de CD4 entre 4 y 891. La principal causa de detección de la infección fue la presencia de una enfermedad B o C en el 29,7%, mientras que en el 15,8% de mujeres se detectó por realización voluntaria de la prueba de tamizaje. En el 24,8% de las pacientes se detectó la infección en un estadio CDC A2. El 87,3% de las pacientes se encuentran con tratamiento antirretroviral, que en el 62,42% es 3TC+AZT+EFV. El 23% de las pacientes no tienen un apego apropiado al tratamiento, siendo la causa principal de ello las reacciones adversas medicamentosas que se presentan en el 78,8%. El 29,7% de mujeres estuvieron en estado de gestación, de las que el 46,9% recibieron tratamiento durante el embarazo y parto respectivamente. El 91,8% terminaron el embarazo por cesárea, siendo el 95,9% de los recién nacidos negativos para la infección por VIH.

Las relaciones estadísticamente significativas encontradas fueron entre la causa de detección de la infección y el estadio CDC de la infección ($P=0,00$), causa de detección de la infección y la adherencia al tratamiento ($P=0,07$), tratamiento antirretroviral durante la gestación e infección en el recién nacido ($P=0,00$), tipo de parto e infección en el recién nacido ($P=0,00$), así como entre el momento del tratamiento antirretroviral en la embarazada y el tipo de parto ($P=0,00$).

Conclusiones: Esta investigación evidencia que las mujeres con infección por VIH en su mayoría son mujeres adultas jóvenes, de procedencia urbana, con nivel de instrucción secundaria, que detectan su infección por la presencia de una enfermedad B o C, cuyo apego al tratamiento se ve afectado por las reacciones adversas medicamentosas.

La mayor parte de las mujeres embarazadas con VIH terminaron su período de gestación por cesárea y recibieron tratamiento para prevención de transmisión vertical ya sea durante el embarazo o el momento del partos, siendo sus recién nacidos negativos para la infección.

Palabras Clave: VIH y mujeres, VIH y factores socioculturales, VIH y embarazo.

ABSTRACT

Taking into account the situation of women in society becomes vulnerable in some areas of your life, one's health as a result of many factors at play that are of personal, social, cultural, demographic, legal, economic and political, we performed this study to determine the relationship between sociocultural and clinical factors, and the situation of HIV positive women attending a clinic for HIV at the hospital Dr. Enrique Garces, based on their stage CDC and its handling of treatment. In addition, an analysis of the status of women found in gestation to determine the relationship of the management of pregnancy and childbirth and newborn status in terms of infection.

Methods: Using an intentional non-probabilistic sampling was carried out a quantitative, descriptive, retrospective study included 165 female patients attending a HIV clinic of Dr. Enrique Garcés Hospital during the period between March 2004 and September 2011 data were obtained from existing records in the medical records, maintaining the confidentiality of their identity Inferential analysis was performed with measures of association as correlations and estimation as a percentage.

Results: A total of 165 patients with an age range between 17 and 68, whose marital status is cohabiting 36.4%, 50.3% have a secondary education level and 3.6% any level of instruction, 73.3% are from urban areas. The logarithm of viral load in ranges between 1 and 6.7, while CD4 count between 4 and 891. The main cause of detection of infection was the presence of B or C disease in 29.7%, while in 15.8% of women detected by carrying out voluntary screening test. In 24.8% of patients the infection was detected in a CDC stage A2. 87.3% of patients with antiretroviral therapy found that 62.42% is in the AZT + 3TC + EFV scheme. 23% of patients do not have a proper attachment to the treatment, being the main cause of this adverse drug reactions occurring in 78.8%. 29.7% of women were in a state of gestation, of which 46.9% received treatment during pregnancy and birth, respectively. The 91.8% pregnancy terminated by Caesarean section, with 95.9% of infants negative for HIV infection.

The statistically significant relationships were found between the cause of detection of infection and the CDC stage of infection ($P = 0.00$), because of detection of infection

and adherence to treatment ($P = 0.07$), antiretroviral treatment during the pregnancy and infection in the newborn ($P = 0.00$), mode of delivery and newborn infection ($P = 0.00$) and between the time of antiretroviral treatment in pregnancy and the type of delivery ($P = 0.00$).

Conclusions: This research shows that women with HIV infection are mostly young adult women, from urban areas with high educational level, which detect the presence of infection by B or C disease, whose adherence to treatment is affected by adverse drug reactions.

Most HIV-infected pregnant women completed their period of gestation by cesarean section and received treatment for prevention of vertical transmittance either during pregnancy or at delivery, their newborns being negative for infection.

Keywords: HIV and women, HIV and sociocultural factors, HIV and pregnancy.

CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) es el agente causal del Síndrome de Inmunodeficiencia Humana (SIDA), mismo que supone el mayor problema de salud pública en los países desarrollados y una de las mayores amenazas de la supervivencia en determinados países en vías de desarrollo⁽¹⁾.

Las investigaciones en los últimos años evidencian que el comportamiento epidemiológico de la pandemia por el VIH ha tendido a un incremento en la población femenina a nivel mundial⁽²⁾. Según datos de ONUSIDA en su Informe de 2010⁽³⁾, la cifra de personas infectadas por el VIH ascendían a 33,3 millones de personas, siendo 15,9 millones mujeres y 2,5 millones niños y niñas menores de 15 años, representando las mujeres aproximadamente el 52% del total de las personas que viven con el VIH en todo el mundo⁽⁴⁾.

A principios de la epidemia, se diagnosticaba el VIH y SIDA en un número relativamente pequeño de mujeres y adolescentes de sexo femenino (aún cuando ahora se sabe que muchas mujeres estaban infectadas por el VIH por el uso de drogas inyectables, pero sus infecciones no eran diagnosticadas)⁽⁵⁾.

El impacto de la infección VIH/SIDA y del TARGA es diferente según el sexo. Las diferencias potenciales se centran en aspectos como la historia natural de la enfermedad, el acceso al tratamiento, el perfil farmacocinético o de seguridad de los antirretrovirales, la adherencia y la respuesta al tratamiento. A esto debemos sumar todos los aspectos relacionados con la fertilidad y el embarazo⁽⁶⁾.

Conforme ha avanzando la epidemia su rostro ha cambiado, debemos tomar en cuenta que la situación de la mujer en la sociedad la torna vulnerable en algunos ámbitos de su vida, uno de ellos la salud, como resultado de muchos factores en juego que son de origen personal, social, cultural, demográfico, legal, económico y político⁽⁷⁾.

Casi 1 de cada 4 mujeres negras y 1 de cada 5 hispanas viven en pobreza ⁽⁸⁾. Los problemas socioeconómicos asociados a la pobreza (incluidos el acceso limitado a buenos cuidados de salud, el intercambio de relaciones sexuales por drogas, dinero o para satisfacer otras necesidades, y los altos niveles de consumo de sustancias estupefacientes) pueden aumentar, directa o indirectamente, los factores de riesgo que predisponen a contraer el VIH ⁽⁹⁾. Un estudio sobre la transmisión del VIH entre las mujeres negras en el estado de Carolina del Norte (EUA) determinó que, en comparación con las mujeres no infectadas, las mujeres a quienes se les diagnostica la infección por el VIH tienen significativamente una mayor tendencia a estar desempleadas, a tener más de una pareja sexual, a consumir crack/cocaína, a intercambiar relaciones sexuales por dinero, techo o drogas o a recibir asistencia pública⁽¹⁰⁾.

Por todo lo anterior, podemos afirmar que la infección por VIH constituye uno de los mayores retos de la salud pública mundial, hasta el punto de que todos los médicos y personal sanitario nos veremos relacionados con los problemas planteados por el SIDA durante el resto de nuestras vidas profesionales⁽¹⁻¹⁰⁾.

CAPÍTULO II

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

GENERALIDADES DEL VIH

Según la mayoría de autores se establece el comienzo del SIDA en 1981 tras el diagnóstico de un número inusual de informes de neumonía por *Pneumocystis carinii* ⁽¹¹⁾ y sarcoma de Kaposi ⁽¹²⁾ en hombres jóvenes, en los que posteriormente se comprobó que eran homosexuales y presentaban un marcado deterioro de la inmunidad⁽¹²⁾.

Sin embargo cabe señalar que con los años se descubrió que esta enfermedad, sin sospecha de su existencia y sin nombre, ya existía varias décadas atrás. Algunos estudios filogenéticos posteriores instalan el origen del virus en África central, entre 1910 y 1950, alrededor de los años 1930 ⁽¹³⁾. A pesar de estos hallazgos concretos, la mayoría de los investigadores están de acuerdo en señalar la década de los 70 como la más probable para el inicio de la diseminación masiva del VIH, tanto en Europa y EEUU como en África ⁽¹⁴⁾.

Desde mediados de 1982 hasta la mitad de 1984 se definieron los pilares de la epidemia: se aisló un nuevo virus que, tras recibir varias denominaciones (la primera LAV (Lymphadenopathy Associated Virus)) ⁽¹⁵⁾, hoy se conoce a nivel mundial como virus de la inmunodeficiencia humana (VIH); se demostró que éste provoca el Síndrome de Inmuno Deficiencia Adquirida (SIDA); se patentó un test de anticuerpos capaz de detectar el virus; y se identificó la acción del virus en el interior del cuerpo humano⁽¹⁶⁾.

2.1 VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA

Es un lentivirus de la familia de los retrovirus, descubierto por Barré-Sinonssi, Montaigner y Cols. en el instituto Pasteur de París en 1983, recibiendo el nombre de virus asociado a linfadenopatía (LAV).⁽¹⁵⁾

Con el fin de confirmar su hallazgo los investigadores franceses enviaron a EEUU muestras de los virus aislados, y fue allí en 1984, donde Popovic y Gallo⁽¹⁷⁻¹⁸⁻¹⁹⁾ consiguieron cultivar el virus denominándolo HTLV-III, en la línea de los otros dos retrovirus descritos previamente por ellos, el HTLV-I y el HTLV-II.⁽¹⁹⁾

Tanto el LAV como el HTLV-III y otros virus aislados de pacientes con SIDA y complejo relacionado con el SIDA en América, Europa y África Central, constituyen el mismo virus que hoy en día se conoce como virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).⁽¹⁹⁾

Aproximadamente en 1985 se describió otro virus distinto del VIH, en pacientes que habían estado en contacto con África Occidental⁽²⁰⁾. Este virus denominado VIH-2 se halla también asociado al SIDA y al complejo relacionado con él, aunque estructuralmente se parece más al retrovirus VIS de los simios que al VIH. El virus de los simios se observa en monos verdes africanos, sin que en ellos origine patología. Sin embargo, en monos Rhesus cautivos, produce una enfermedad parecida al SIDA. Esta infección por VIH-2 es rara fuera de África Occidental.⁽²⁰⁾

Al ser un retrovirus se caracteriza por poseer una actividad ADN polimerasa ARN dependiente (retrotranscriptasa), lo que implica que la transcripción de la información genética se produce en sentido inverso: ARN a ADN⁽²¹⁾.

El VIH tiene como diana los linfocitos T, es un virus citopático, con alta tasa de replicación, presenta viremia libre y variabilidad genética y antigenética que le permite escapar a la respuesta genética⁽²²⁾.

2.2 TRANSMISIÓN DEL VIH

El predominio de uno u otro mecanismo de transmisión del virus marca las epidemias en los diferentes contextos geográficos y por ende las prioridades de acción para su control⁽²³⁾.

El VIH no sobrevive fácilmente en el medio ambiente y no se puede reproducir fuera del huésped vivo.⁽²³⁾

El virus se transmite por 3 vías principales:

- Contacto sexual

La mayoría de las nuevas infecciones se producen por contacto sexual, sobre todo por el heterosexual, lo que se traduce en un incremento en el número de mujeres afectadas, que se sitúa alrededor del 50%, superando esta proporción en el continente africano.⁽²³⁾

- Exposición parenteral:

- Exposición accidental
- Exposición por uso de drogas inyectables

- Transmisión perinatal de las madres a sus hijos

Mecanismo que está aumentando en relación con la transmisión heterosexual y con la drogadicción parenteral. Así, en algunas zonas de África subsahariana, del 10 al 30% de las mujeres embarazadas están infectadas por el VIH. Por todo ello, el incremento del Sida pediátrico está provocando un aumento de la mortalidad infantil, tanto en países subdesarrollados, como en los industrializados ⁽²⁴⁾.

Tabla 1. Riesgo de contagio según el tipo de exposición.	
Tipo de exposición	Riesgo estimado de contagio
Transfusión una unidad sangre	90-100%
Percutáneo (sangre)	0.3%
Mucocutáneo (sangre)	0.09%
Coito anal receptivo	1-2%
Coito anal activo	0.06%
Coito vaginal (mujer)	0.1-0.2%
Coito vaginal (hombre)	0.03-0.14%
Sexo oral a hombre	0.06%
Mujer-mujer urogenital	Sólo 4 casos registrados
Compartir material de inyección	0.67%
Vertical (sin profilaxis)	24%
Modificado de Fisher. Int J STD AIDS 2006 (UK guidelines).	

* Aguado Taberné, Cristina; Fransi Galiana, Luis; VIH/SISA; FISTERRA Guías Clínicas 2011; 11

2.3 HISTORIA NATURAL DE LA INFECCIÓN

En ausencia de tratamiento antirretroviral (TARGA) el VIH se replica de forma continua y muy intensa desde el momento de la inoculación hasta la muerte del paciente. La historia natural de la infección por este retrovirus es en realidad la de un largo enfrentamiento entre dos poderosos enemigos. A un lado tenemos al VIH, poseedor de una serie de armas muy eficaces entre las que destacan su rápida diseminación por el organismo humano, su elevada capacidad para destruir los efectores más importantes del brazo celular de la inmunidad y los ingeniosos sistemas de camuflaje y ocultamiento que le permiten sobrevivir holgadamente a la respuesta defensiva del huésped. Al otro, encontramos a la persona infectada, dotada de un sistema inmunitario complejo y

potente, capaz de ganar las primeras batallas y de resistir posteriormente durante muchos años el implacable ataque del virus.

Por desgracia, el desenlace final de esta guerra está determinado previamente por la dotación genética de los contendientes y consiste en la muerte del sujeto infectado tras la destrucción prácticamente completa de su inmunidad celular. Pero si esto es así a escala individual, cuando consideramos el enfrentamiento entre las respectivas especies, la nuestra posee dos recursos de alto valor, la inteligencia y la capacidad tecnológica, que al ser aplicados en la lucha contra el VIH han permitido modificar profundamente la historia natural de la infección mediante el desarrollo y aplicación de pautas de TARGA progresivamente más eficaces y adaptables a la situación de cada paciente.⁽²⁴⁾

Desde un punto de vista clínico-virológico pueden distinguirse las siguientes fases evolutivas en la historia natural de la infección ⁽²⁵⁾:

2.3.1 Fase precoz o aguda

A partir del momento del contagio el virus se disemina rápidamente a través del organismo invadiendo múltiples órganos, principalmente los sistemas linfático y nervioso.⁽²⁵⁾

Tanto en modelos animales como en pacientes primoinfectados por vía sexual se ha comprobado que en unas horas se produce la infección de las células linfoides de la submucosa vaginal o rectal y en siete días el VIH se ha propagado a los ganglios sistémicos, en los que alcanza un nivel de carga viral y proviral similar al de la infección crónica ⁽²⁶⁾. A las 2-6 semanas de la inoculación la mayoría de los pacientes tienen una carga viral muy elevada en el plasma, encontrándose infectados una gran proporción de los linfocitos CD4+. En más del 50% de los casos aparecen en este momento los signos y síntomas del denominado síndrome retroviral agudo, cuyas manifestaciones son similares a las de la mononucleosis infecciosa, con o sin meningoencefalitis asociada⁽²⁵⁻²⁷⁾.

Este cuadro, rara vez es reconocido en la práctica como expresión de la primoinfección por el VIH, desaparece espontáneamente en el plazo de dos o tres semanas, quedando posteriormente el paciente asintomático durante varios años. Se ha descrito que los pacientes que presentan una clínica más intensa y duradera durante la seroconversión, evolucionan luego a SIDA más rápidamente ⁽²⁸⁾.

La linfopenia transitoria que se observa en este período determina ocasionalmente la aparición de infecciones oportunistas. Entre las 4 y las 12 semanas desde la inoculación aparecen los diferentes tipos de anticuerpos contra el VIH (con dudosa actividad neutralizante frente al mismo) y se pone en marcha la correspondiente respuesta inmune celular específica (que es, por el contrario, altamente eficaz para limitar la replicación vírica) ⁽²⁹⁾. Esta última reacción es la principal causa del descenso de la carga viral y del correspondiente aumento del recuento de linfocitos CD4+ que se observan a continuación. ⁽²⁸⁾

Entre los 6 y los 12 meses posteriores a la infección se alcanza y se mantiene un equilibrio dinámico entre la enorme cantidad de viriones que son producidos y eliminados cada día y el gran número de linfocitos que son destruidos y generados en el mismo período ⁽²⁵⁾. La carga viral del VIH presente en este momento en la sangre suele denominarse *set point* y su cuantía, que depende de factores relativos al huésped y al inóculo vírico ⁽³⁰⁾, constituye el principal factor pronóstico respecto a la probabilidad de progresión a SIDA a lo largo de los años siguientes ⁽³¹⁾.

2.3.2 Fase intermedia o crónica

Durante esta etapa persiste una elevada actividad replicativa viral que es contrarrestada por la impresionante capacidad de regeneración de los linfocitos CD4+. ⁽³¹⁾

Mediante modelos matemáticos se ha estimado que diariamente son producidas en un sujeto infectado entre 10⁹ y 10¹⁰ partículas virales ⁽³²⁾, mientras que alrededor de 10⁸ linfocitos CD4+ son destruidos en el mismo período ⁽³³⁾. En este período los pacientes no

suelen tener síntomas, aunque pueden presentar trombopenia y adenopatías. A pesar de esta escasa expresividad clínica, dada la feroz batalla que continuamente se libra entre el VIH y el sistema inmunológico del huésped durante todo este tiempo, no puede considerarse que se trate en realidad de un estado de latencia. La carga viral en los órganos linfoides supera en 10-10.000 veces la circulante, con tendencia final a igualarse en ambos compartimentos. Este equilibrio inestable puede desplazarse a favor del paciente mediante el uso adecuado de los fármacos antirretrovirales que, merced a la inhibición sostenida de la replicación viral, hacen posible la reconstitución del sistema inmune, incluso en fases avanzadas de la enfermedad ⁽³⁴⁻³⁵⁾. Como consecuencia, prolongan la duración del período intermedio, retrasan o impiden la aparición de los síntomas de inmunodeficiencia y aumentan la supervivencia. De todas maneras, incluso sin TARGA, la duración de la fase intermedia es altamente variable, distinguiéndose tres patrones evolutivos ⁽²⁵⁾.

La mayoría de los pacientes (80%-90%) progresan a SIDA a partir de los 5 años de la inoculación (la mediana del tiempo de progresión es de 10 años) y son denominados progresores típicos. Entre un 5% y un 10% de las personas infectadas desarrollan SIDA entre 1 y 5 años tras la infección constituyendo los llamados progresores rápidos. En el extremo opuesto del espectro se encuentran los sujetos restantes (5%-10%), que se encuentran asintomáticos tras más de 10 años de seguimiento y mantienen un recuento de linfocitos CD4+ mayor de 500 cel/ μ L, todo ello sin haber recibido TARGA, por lo que son llamados no progresores. ⁽²⁴⁾

La variabilidad interindividual observada en la progresión a SIDA está relacionada con la existencia de numerosos factores que, afectando a la compleja relación que se establece entre el VIH y el ser humano, son capaces de modificarla, ya sea aumentando o disminuyendo la tasa de replicación viral, ya sea potenciando o reduciendo la respuesta inmunitaria del huésped, particularmente la actividad celular citotóxica. ⁽²⁵⁾

Los factores que influyen en la rapidez de progresión de la infección por el VIH pueden clasificarse (tabla 1) en externos o ambientales, relativos a la cepa viral y característicos del huésped ⁽²⁵⁻³⁰⁾.

En el primer grupo destaca la importancia de los agentes infecciosos. Algunos (VHC, VHS-2, citomegalovirus, micobacterias, micoplasmas,...) aceleran la progresión de la inmunodeficiencia ⁽³⁶⁾ mientras que otros, como el virus de la hepatitis G, parecen retrasarla ⁽³⁷⁾.

Dentro de los factores relativos al virus, la exposición a un inóculo más elevado, como acontece en las transfusiones de sangre de donantes seropositivos, condiciona una evolución más rápida de la infección ⁽³⁰⁾, lo mismo que la detección de cepas del VIH inductoras de sincitios en la línea celular de laboratorio MT-2 ⁽³⁸⁾, mientras que la presencia de ciertas mutaciones de resistencia a antirretrovirales reducen la capacidad replicativa del virus ⁽³⁹⁾.

Se han identificado una serie de rasgos heredados que influyen en la velocidad de la progresión de la inmunodeficiencia producida por la infección por el VIH. Ciertos fenotipos del complejo mayor de histocompatibilidad HLA se han relacionado con evolución más rápida (B27, B57) o más lenta (B35, Cw4). Diversas alteraciones en ciertos receptores de citocinas que el VIH utiliza como correceptores facilitadores de su penetración en la célula (CCR5, CCR2, CX3CR1, SDF-1...) se asocian a progresión más lenta de la enfermedad, al igual que la respuesta inmune de tipo TH1 ⁽²⁵⁻³⁰⁻⁴⁰⁾. Recientemente se ha comunicado el papel que las defensinas juegan en el control de la infección por el VIH, demostrándose una producción más elevada de estas sustancias en pacientes no progresores a largo plazo ⁽⁴¹⁾.

Tabla 1. Factores que influyen en la rapidez de progresión de la enfermedad por el VIH-1

Factores ambientales	Propiedades del virus	Características del huésped
<ul style="list-style-type: none"> - Agentes infecciosos - Fármacos y tóxicos - Agentes físicos - Otros 	<ul style="list-style-type: none"> - Cuanía del inóculo vírico - Vía de contagio - Inducción de sincitios - Tasa de replicación - Mutaciones de resistencia - Variabilidad genética 	<ul style="list-style-type: none"> - Serotipos HLA - Edad - Ejercicio y estrés - Estado nutricional - Tipo de respuesta inmune T - Receptores de citocinas - Producción de defensinas α

Fuente: SOCIEDAD ANDALUZA DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS, *La Infección por el VIH: Guía Práctica* (2003), España, disponible en: saei.org/hemero/libros/default.html

2.3.3 Fase final o de crisis

En esta etapa se produce un incremento de la actividad replicativa del virus. Es probable que el sistema inmunológico sea ya incapaz de reponer los linfocitos CD4+ destruidos y, por lo tanto, que su capacidad para limitar la multiplicación del VIH se reduzca progresivamente. Este momento de la infección coincide con la desaparición de los cambios reactivos que previamente se observaban en los ganglios linfáticos, cuya arquitectura funcional resulta finalmente destruida por completo. Se asiste a una marcada depleción de linfocitos CD4+, a un aumento de la tasa de replicación viral y a un descenso importante de la actividad citotóxica anti-VIH ⁽²⁵⁾. Clínicamente, los pacientes suelen presentar una grave alteración del estado general, así como infecciones oportunistas, determinadas neoplasias y ciertos trastornos neurológicos característicos. Es a partir de este momento cuando el individuo infectado es considerado como enfermo de SIDA. La evolución natural de los pacientes cuando alcanzan esta fase es desfavorable, con una supervivencia inferior al 15%-30% a los 3 años. ⁽²⁴⁾

No obstante, incluso en este período, el TARGA de alta eficacia es capaz de modificar radicalmente la historia natural de la enfermedad. ⁽²⁵⁾

2.4 CLASIFICACIÓN DE LA INFECCIÓN POR EL VIH Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE SIDA

La clasificación vigente de la infección por el VIH es la formulada por los Centers for Disease Control (CDC) en 1993 ⁽⁴²⁾. Se trata de un sistema clínico-inmunológico por el que los infectados se clasifican en función de su eventual sintomatología y de su recuento de linfocitos CD4+ (tabla 2).⁽⁴²⁾

Tabla 2. Clasificación de la infección por VIH y criterios de definición del SIDA para adultos y adolescentes mayores de 13 años (CDC 1993)

Categorías según la cifra de linfocitos CD4+	Categorías clínicas		
	A	B	C
≥500/μL (≥29 %)	A1	B1	C1
200-499/μL (14-28 %)	A2	B2	C2
<199/μL (<14 %)	A3	B3	C3

Fuente: SOCIEDAD ANDALUZA DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS, *La Infección por el VIH: Guía Práctica* (2003), España, disponible en: saei.org/hemero/libros/default.html

La categoría clínica A incluye a sujetos con primoinfección y asintomáticos, con o sin linfadenopatía generalizada persistente.

La categoría clínica B engloba a pacientes que presenten o hayan presentado síntomas debidos a enfermedades no pertenecientes a la categoría C, pero relacionadas con la infección por el VIH o cuyo manejo y tratamiento suelen verse complicados debido a la presencia de esta última (tabla 3).⁽⁴²⁾

Tabla 3. Enfermedades relacionadas con la infección VIH o cuyo manejo y tratamiento pueden complicarse debido a la presencia de ésta (CDC 1993)

- Angiomatosis bacilar.
- Muguet (candidiasis oral).
- Candidiasis vulvovaginal persistente, frecuente o que responde mal al tratamiento.
- Displasia de cérvix (moderada o grave) o carcinoma de cérvix in situ.
- Fiebre ($\geq 38,5^{\circ}\text{C}$) o diarrea de más de 1 mes.
- Leucoplasia oral vellosa.
- Herpes zóster (dos episodios o uno que afecte más de un dermatoma).
- Púrpura trombocitopénica idiopática.
- Listeriosis.
- Enfermedad inflamatoria pélvica, sobre todo si se complica con absceso tuboovárico.
- Neuropatía periférica.

Fuente: SOCIEDAD ANDALUZA DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS, *La Infección por el VIH: Guía Práctica* (2003), España, disponible en: saei.org/hemero/libros/default.html

En la categoría clínica C se integran aquellos pacientes que presentan o han presentado alguna de las complicaciones ya incluidas en la definición de SIDA de 1987 más otras tres nuevas que se añadieron con posterioridad y que fueron aceptadas también por la OMS para Europa (tabla 4).⁽⁴²⁾

Con fines de vigilancia epidemiológica, en Estados Unidos se consideran como casos de SIDA a los pacientes incluidos en las categorías C1, C2, C3, A3 y B3, mientras que en nuestro país, se excluyen las dos últimas y solo se cuentan como casos de SIDA los pertenecientes a la categoría clínica C (C1, C2 y C3).⁽⁴²⁾

Tabla 4. Situaciones clínicas diagnósticas de SIDA en el adulto (CDC 1993)

1. Candidiasis traqueal, bronquial o pulmonar.
2. Candidiasis esofágica.
3. Carcinoma invasor de cérvix.
4. Coccidioidomicosis diseminada (en una localización diferente o además de los pulmones y los ganglios linfáticos cervicales o hiliares).
5. Criptococosis extrapulmonar.
6. Criptosporidiasis con diarrea de más de un mes.
7. Infección por citomegalovirus, de un órgano diferente del hígado, bazo o ganglios linfáticos, en un paciente de edad superior a 1 mes.
8. Retinitis por citomegalovirus.
9. Encefalopatía por VIH.
10. Infección por virus del herpes simple que curse una úlcera mucocutánea de más de 1 mes de evolución, o bien con bronquitis, neumonitis o esofagitis de cualquier duración, que afecten a un paciente de más de 1 mes de edad.
11. Histoplasmosis diseminada (en una localización diferente o además de los pulmones y los ganglios linfáticos cervicales o hiliares).
12. Isosporidiasis crónica (>1 mes).
13. Sarcoma de Kaposi.
14. Linfoma de Burkitt o equivalente.
15. Linfoma inmunoblástico o equivalente.
16. Linfoma cerebral primario.
17. Infección por <i>Mycobacterium avium-intracellulare</i> o <i>Mycobacterium kansasii</i> diseminada o extrapulmonar.
18. Tuberculosis pulmonar.
19. Tuberculosis extrapulmonar o diseminada.
20. Infección por otras micobacterias, diseminada o extrapulmonar.
21. Neumonía por <i>Pneumocystis carinii</i> .
22. Neumonía bacteriana recurrente.
23. Leucoencefalopatía multifocal progresiva.
24. Sepsis recurrente por especies de <i>Salmonella</i> diferentes de <i>Salmonella typhi</i> .
25. Toxoplasmosis cerebral en un paciente de más de 1 mes de edad.
26. Wasting syndrome (síndrome de consunción).

Fuente: SOCIEDAD ANDALUZA DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS, *La Infección por el VIH: Guía Práctica* (2003), España, disponible en: saei.org/hemero/libros/default.html

Este sistema de clasificación es citado en numerosos trabajos y posee una indiscutible importancia histórica. Sin embargo, ha recibido críticas basadas en que determinados grupos étnicos poseen habitualmente un número menor de linfocitos CD4+ para un mismo nivel de inmunocompetencia ⁽³³⁾ y en que proporciona una visión con frecuencia muy alejada de la situación real de los infectados ⁽⁴⁴⁾, ya que una vez incluidos en una categoría determinada permanecen en la misma aunque, por efecto del TARGA, mejoren inmunológica y clínicamente. Este carácter "irreversible" del sistema de clasificación

resultaba lógico en el momento en el que fue diseñado, cuando no existían posibilidades terapéuticas eficaces. En las épocas iniciales de la epidemia de infección por el VIH era tristemente cierto que la mayoría de los pacientes terminaban desarrollando SIDA y falleciendo por esa causa, sin posibilidades de mejorar a medio plazo. Ello permitía, conociendo el número de casos de SIDA diagnosticados en un área determinada, estimar el número total de infectados en la misma.⁽³³⁾

Sin embargo, en la actualidad el TARGA permite obtener una importante y prolongada mejoría clínica e inmunológica en la mayoría de los casos, haciendo posible plantearnos el objetivo de que un mínimo número de infectados alcancen las categorías 3, B y C, por lo que este sistema de clasificación resulta muy poco apropiado. Por un lado, para estimar la situación clínica de los pacientes y tomar decisiones terapéuticas, es imprescindible disponer de registros que incluyan no solo su carga viral y su recuento de linfocitos CD4+ actuales, sino también la evolución previa de estos parámetros y, por supuesto, su historia pormenorizada de eventuales enfermedades oportunistas y de consumo de antirretrovirales. Por otra parte, para conocer la epidemiología de la infección en una zona determinada, es necesario calcular las tasas de personas afectadas, obtenidas con carácter prospectivo en muestras adecuadas, independientemente del grado de inmunodeficiencia que padezcan y de que presenten o no manifestaciones clínicas derivadas de la misma, pues si antes era cierto que los casos de SIDA representaban solo la punta del iceberg del total de sujetos infectados, podríamos decir que uno de los efectos del TARGA actual es que dicho iceberg se encuentra mucho más hundido bajo la superficie del océano.⁽⁴⁵⁾

2.5 DIAGNÓSTICO DE LA INFECCIÓN POR EL VIH

El diagnóstico definitivo de la infección por el VIH sólo puede establecerse por métodos de laboratorio, ya que en ningún caso las manifestaciones clínicas son lo suficientemente específicas. Los métodos directos detectan al propio virus o alguno de sus componentes, como proteínas o ácidos nucleicos, mientras que los indirectos reconocen los anticuerpos específicos producidos por el sistema inmunitario como respuesta a la infección vírica. La detección por métodos directos o indirectos del VIH ha permitido no solo reconocer a las personas infectadas y establecer medidas preventivas adecuadas, sino que además constituye una ayuda esencial en el seguimiento de los pacientes para conocer el pronóstico de la enfermedad y la eficacia del tratamiento utilizado.⁽⁴⁶⁾

2.5.1 Métodos indirectos

La detección de anticuerpos específicos anti-VIH es la forma habitual de diagnosticar una infección por VIH. Los métodos se dividen en:

- a) pruebas de screening, diseñadas con un máximo de sensibilidad para detectar todas las muestras positivas ⁽⁴⁷⁻⁵³⁾
- b) pruebas confirmatorias, caracterizadas por su especificidad y que permiten asegurar la positividad de una muestra previamente reactiva con un test de screening. ⁽⁵⁴⁻⁵⁵⁾

Ambos ensayos realizados de forma secuencial obtienen resultados excelentes en cuanto a exactitud y reproducibilidad y tienen más del 99% y 95% de sensibilidad y especificidad respectivamente ⁽⁵⁵⁾.

2.5.2 Métodos directos

Están basados en la detección del virus o alguno de sus componentes.⁽⁵⁶⁻⁶²⁾ Incluye:

- a) el cultivo vírico
- b) la determinación de antígeno p24 en plasma o suero
- c) la demostración de genoma vírico mediante técnicas moleculares.

2.6 TRATAMIENTO

La decisión de iniciar el TARGA en adultos y adolescentes se basa en la evaluación clínica e inmunológica. Sin embargo, se debe reconocer que el valor de los estadíos clínicos se mejora al incorporar la información adicional del recuento de células CD4. El proceso de indicar el TARGA implica además evaluar la disposición del paciente para iniciar esta terapia y asegurar la comprensión de lo que esto implica (necesidad de continuar la terapia de por vida y las cuestiones relacionadas con adherencia y toxicidad). Cuando se decide iniciar el TARGA es importante facilitar la contención psicosocial y el acceso a grupos de apoyo constituidos por pares y familiares, así como también posibilitar un soporte nutricional adecuado.⁽⁶³⁾

El momento óptimo para iniciar el TARGA sería antes que el paciente presente síntomas o desarrolle la primera infección oportunista. La evaluación inmunológica (mediante el recuento de CD4) constituye la forma ideal de abordar esta situación. La realización de

un recuento basal de células CD4 no solamente orienta la decisión de cuando iniciar la terapia sino que resulta esencial para el monitoreo del TARGA.⁽⁶³⁾

6.1.1 TARGA inicial

El primer régimen antirretroviral debe incluir 3 fármacos eficaces, pertenecientes a 2 familias diferentes. En concreto, se deben combinar 2 NRTI (uno de los fármacos debe ser FTC o 3TC) con alguno de los siguientes: 1 NNRTI (en general, EFV), raltegravir o un IP potenciado con ritonavir.⁽⁶²⁾

2.6.2 FÁRMACOS ANTIRRETROVIRALES

En la actualidad disponemos de 6 familias de fármacos antirretrovirales, cada una de ellas actúa sobre dianas distintas del ciclo de replicación viral: ANEXO 1.⁽⁶⁴⁾

2.6.2.1 Inhibidores de la transcriptasa inversa no análogos de los nucleósidos (ITINN)

Los ITINN se ligan a la transcriptasa inversa, una enzima que necesita el VIH para multiplicarse, y la alteran.⁽⁶⁴⁾

Estos pueden producir:

Pensamientos anormales, confusión, depresión, alucinaciones, pérdida de la memoria, pensamientos paranoicos e ideas de suicidio.⁽⁶⁵⁾

El efavirenz en una mujer embarazada puede producir que su feto sufra una lesión, especialmente durante el primer trimestre. Las mujeres deben evitar el embarazo mientras toman efavirenz y durante las 12 semanas después de suspenderlo. ⁽⁶⁵⁾

2.6.2.2 Inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de los nucleósidos (ITIN)

Los ITIN bloquean la transcriptasa inversa, una enzima que el VIH necesita para multiplicarse. ⁽⁶⁴⁾

Las principales reacciones adversas que se presentan con estos fármacos son:

Cefalea, Anemia o leucopenia, Intolerancia GI, insomnio, astenia, Mialgias, Vómitos, Pigmentación de uñas, Miopatía, Pankreatitis, Neuropatía periférica, Diarrea, Escalofríos, Fiebre, Rash, Dolor abdominal, Estomatitis, Artralgias, Exantema, Disnea, odinofagia y tos. ⁽⁶⁵⁾

2.6.2.3 Inhibidores de la proteasa (IP)

Los IP bloquean la proteasa, una enzima que necesita el VIH para multiplicarse. ⁽⁶⁴⁾

Reacciones Adversas: Escalofrío, estreñimiento, orina de color oscuro, taquicardia, fiebre, indigestión, inapetencia, dolor abdominal o torácico, ictericia, diabetes o hiperglucemia, visión borrosa, sequedad de la boca, sed o hambre intensa, desmayo, náuseas, sudor, cansancio, dificultad para respirar o adelgazamiento. ⁽⁶⁴⁻⁶⁵⁾

2.6.2.4 Inhibidores de la fusión

Los inhibidores de la fusión impiden la entrada del VIH a los linfocitos CD4 del sistema inmunitario.⁽⁶⁴⁾

Reacciones Adversas: disnea, rash, urticaria, inflamación facial, fiebre, escalofrío, vómito, disfagia, odinofagia, sibilancias, opresión en el pecho o de la garganta, hematuria, inflamación de los pies, mareo.⁽⁶⁴⁾

2.6.2.5 Antagonistas de los receptores CCR5

Los antagonistas de los receptores CCR5 bloquean una proteína de los linfocitos CD4 que necesita el VIH para entrar a las células.⁽⁶⁴⁻⁶⁶⁾

Reacciones adversas: Tos, fiebre, mareo, dolor de cabeza, hipotensión arterial, náusea e irritación de la vejiga urinaria, disuria.⁽⁶⁴⁾

2.6.2.6 Inhibidores de la integrasa

Los inhibidores de la integrasa bloquean la integrasa, una enzima que necesita el VIH para multiplicarse.⁽⁶⁴⁾

Reacciones adversas: Náuseas, dolor de cabeza, cansancio, debilidad, dificultad para dormir, dolor de estómago, mareo, depresión, pensamientos o actos suicidas.⁽⁶⁴⁾

Clase de medicamento	Nombre genérico
Inhibidores de la transcriptasa inversa no análogos de los nucleósidos (ITINN)	Delavirdina (DLV)
	Rilpivirina (RPV)
	Efavirenz (EFV)
	Etravirina (ETR)
	Nevirapina (NVP)
Inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de los nucleósidos (ITIN)	Abacavir (ABC)
	Didanosina (ddl)
	Emtricitabina (FTC)
	Lamivudina (3TC)
	Estavudina (d4T)
	FD tenofovir (TDF)
	Zidovudina (ZDV,AZT)
Inhibidores de la proteasa (IP)	Atazanavir (ATV)
	Darunavir (DRV)
	Fosamprenavir (FPV)
	Indinavir (IDV)
	Nelfinavir (NFV)
	Ritonavir (RTV)
	Saquinavir (SQV)
	Tipranavir (TPV)
Inhibidores de la fusión	Enfuvirtida (T-20)
Antagonistas de los receptores CCR5	Maraviroc (MVC)
Inhibidores de la integrasa	Raltegravir (RAL)

2.7 EPIDEMIOLOGÍA

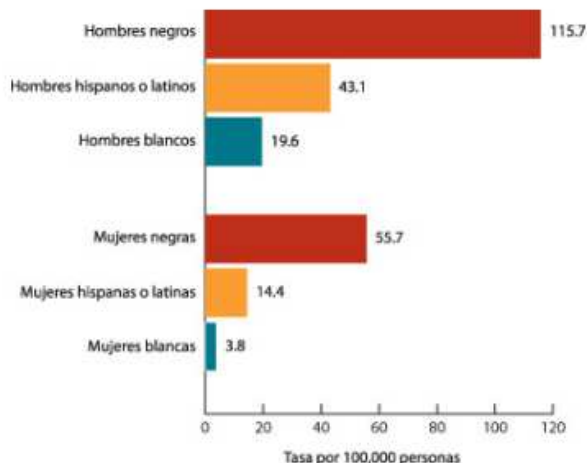
La población mundial enfrenta actualmente una problemática en la que 33.3 millones de personas se encuentran infectadas de VIH/SIDA (2009) y las proyecciones de que esta epidemia se extienda son alarmantes. Ante esta necesidad, la gran mayoría de organizaciones mundiales buscan promover acciones de prevención y difusión con un enfoque desde la perspectiva de los Derechos Humanos; pues la realidad de los portadores de VIH se complica por el hecho que los casos de discriminación, maltrato y exclusión son más la norma que la excepción en el trabajo, en la vida social, en colegios

y universidades. Además, el VIH/ SIDA es un problema de género ya que las estadísticas demuestran que la población más afectada es la de mujeres adultas y adolescentes quienes son social, cultural, biológica y económicamente más vulnerables ⁽⁶⁷⁾.

2.7.1 Epidemiología mundial (ANEXO 2)

Se tiene conocimiento de la existencia del virus desde el 5 de junio de 1981 ⁽⁶⁸⁾, sin embargo, los datos epidemiológicos datan desde 1990 cuando se reportó aproximadamente 7 millones de casos de personas infectadas con el virus, que gracias a su propagación y sus múltiples formas de transmisión, se ha incrementado rápidamente llegando a reportarse 33.2 millones de casos en el mundo para el año 2007 ⁽¹⁶⁻⁶⁹⁾ y 33.3 millones para el año 2009 ⁽⁷⁰⁾, lo cual nos indica la rápida propagación de esta enfermedad y nos hace pensar en la importancia de la prevención del contagio ⁽¹⁶⁻⁶⁸⁻⁶⁹⁻⁷⁰⁾.

Tasas estimadas de nuevas infecciones por el VIH, por raza o grupo étnico y sexo, 2006



Fuente: CDC. Estimados por subpoblación del Sistema de Vigilancia de Incidencia del VIH—Estados Unidos, 2006. MMWR. 2008; 57(36):985–989.

2.7.2 Epidemiología en el Ecuador

En el Ecuador se reportan casos de VIH/SIDA desde el año 1984 ⁽⁷¹⁾ y estos se han incrementado progresivamente gracias a la búsqueda activa de la infección y el desarrollo de nuevas técnicas de detección, además de la rápida propagación del virus, sin embargo los casos de fallecimientos por esta infección, han disminuido por la eficacia del tratamiento y la accesibilidad a este ⁽⁷²⁾.

La epidemia de VIH en el Ecuador está definida como de baja prevalencia y concentrada en la población HSH. Estas características epidemiológicas se han mantenido desde el Informe UNGASS 2008; sin embargo se han producido cambios importantes en la respuesta nacional, que a pesar de haber mejorado, todavía está distante de los niveles óptimos deseados. ⁽⁷³⁾

La tendencia al aumento de casos de VIH, observada desde principios de la presente década, mostró un incremento marcado en los últimos 2 años. En lo que se refiere al número de casos de Sida, la tendencia a la estabilización cambió entre el 2008 y 2009, mostrando un notorio incremento en el número de casos registrados. ⁽⁷³⁾ (Anexo 3)

En la región Costa se ubica el mayor porcentaje de personas que viven con VIH (PVV) y la provincia de Guayas acumula mayor número de casos de VIH y de Sida. En el último año se registra un cambio importante en el número de casos notificados de VIH en las provincias de Los Ríos y Esmeraldas. Las dos provincias de reciente creación, Santa Elena y Santo Domingo de los Tsáchilas, reportan desde el año 2009 al Programa Nacional de Prevención y Control de VIH/Sida/ITS (PNS); llama la atención el caso de Santo Domingo de los Tsáchilas, que presentó una elevada prevalencia de VIH en mujeres embarazadas. ⁽⁷³⁾

Para los años 2008 y 2009 el grupo de personas entre 20 y 44 años continúa siendo el segmento poblacional más afectado, presentando en 2009, 72.5% de casos de VIH y el 78.3% de casos de Sida del total nacional. En 2009, entre la población menor de 15

años, el grupo de 1 a 4 años presenta el mayor número de casos, con el 70.6% de casos de VIH y el 52% de casos de Sida.⁽⁷³⁾

Para el 2009, un informe presentado por UNICEF reporta 11000 mujeres infectadas con VIH en el Ecuador.⁽⁷⁴⁾

La relación de masculinidad para el año 2009 muestra un predominio masculino en número de casos tanto en VIH como en Sida, con una relación de 2,44:1.⁽⁷³⁾

Casos Notificados de VIH Y Sida por sexo, Ecuador 2009

Casos Notificados	Mujeres	Hombres	Sin datos	Total
Casos VIH	1535	2434	72	4041
Casos Sida	376	919	0	1295

Fuente: PNS. Ministerio de Salud Pública. Ecuador.

La distribución de los **casos notificados de VIH/SIDA según el sexo y la razón hombre-mujer**

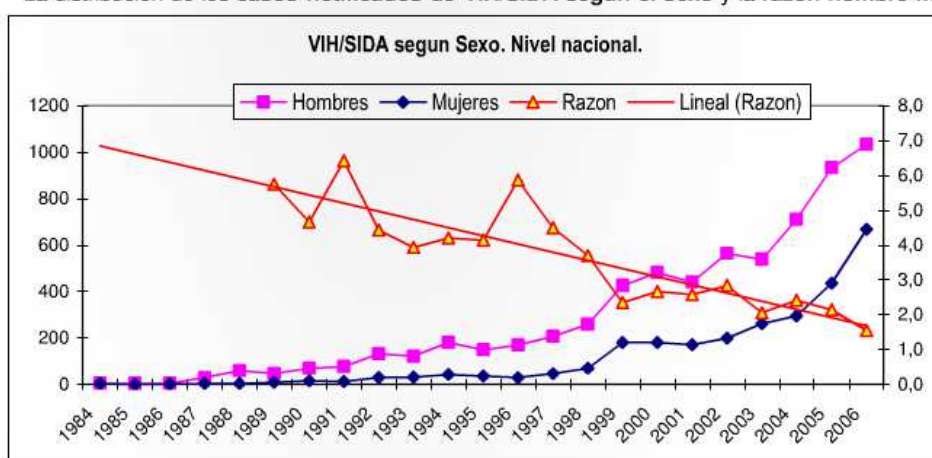


Ilustración 2: VIH/SIDA según sexo y razón hombre-mujer. Nivel nacional. Ecuador, 1984 – 2005.

Fuente: PNS. Ministerio de Salud Pública. Ecuador. 2009

EL VIH EN LA MUJER

2.8 VIH ENTRE LAS MUJERES

Con el pasar de los años se ha ido incrementado el conocimiento de la infección por VIH en la mujer y con ello se ha ido observando y establecimiento diferencias en cuanto a su evolución y comportamiento en comparación con el sexo masculino; evidenciándose así, la importancia y necesidad de un análisis enfocado a las mujeres, quienes socialmente se encuentran en una situación de vulnerabilidad en algunos ámbitos de su vida, principalmente en su salud, como resultado del juego de muchos factores personales, socioculturales, demográficos, legales, económicos y políticos.⁽¹⁻¹⁰⁾

En un contexto de violencia en la relación de pareja, la negociación sobre las relaciones sexuales y el uso de condón se hace muy difícil y, en algunos casos, resulta imposible⁽⁷⁵⁾. Sin contar con los casos de violación sexual, donde no existe opción. El concepto sociocultural de la feminidad pone en riesgo la salud de las mujeres, provoca que la mujer sea pasiva a la hora de tomar determinaciones respecto a su sexualidad, repercutiendo directamente en su salud y en ser más vulnerable al VIH⁽⁷⁵⁾. Esta vulnerabilidad, dada por múltiples factores ya mencionados, se acrecienta cuando además la mujer pertenece a grupos vulnerables socioeconómicamente⁽⁷⁶⁾.

Desconocimiento de los factores de riesgo de la pareja

Es posible que algunas mujeres no tengan conocimiento del riesgo de que sus parejas de sexo masculino contraigan la infección por el VIH (por ejemplo, mediante relaciones sexuales sin protección con varias parejas, relaciones sexuales con hombres o el uso de drogas inyectables)⁽⁷⁷⁾. Los hombres que tienen relaciones sexuales con hombres y con

mujeres pueden contraer el VIH de una pareja de sexo masculino y luego transmitir el virus a sus parejas femeninas. Un estudio realizado en España, de personas infectadas por el VIH (5,156 hombres y 3,139 mujeres) realizado en el 2003, indica que el 34% de los hombres negros que tienen relaciones sexuales con hombres (HSH), el 26% de los HSH hispanos y el 13% de los HSH blancos afirmaron haber tenido relaciones sexuales con mujeres ⁽⁷⁸⁾. No obstante, es posible que sus parejas femeninas no estuvieran al tanto de la actividad bisexual de su pareja masculina: solo el 14% de las mujeres blancas, el 6% de las mujeres negras y el 6% de las mujeres hispanas de este estudio reconocieron que tenían una pareja bisexual. Otro estudio de los CDC reveló que el 65% de los hombres jóvenes que alguna vez tuvieron relaciones sexuales con otros hombres también tuvieron relaciones sexuales con mujeres ⁽⁷⁹⁾.

Vulnerabilidad biológica y enfermedades de transmisión sexual

La probabilidad de contraer la infección por el VIH durante las relaciones sexuales vaginales es más alta en las mujeres que en los hombres ⁽⁸⁰⁻⁸¹⁾. Además, la presencia de algunas enfermedades de transmisión sexual aumenta en gran medida la probabilidad de contraer o transmitir la infección por el VIH ⁽⁸²⁾. Los índices de gonorrea y sífilis son más altos entre las mujeres de color que entre las mujeres blancas. Estos índices altos son más evidentes entre mujeres más jóvenes (15 -24 años de edad) ⁽⁸³⁾.

Conocer tempranamente el grado de riesgo de vulnerabilidad de una mujer, fundamentalmente en la atención primaria en salud pública, permitiría realizar acciones preventivas educativas y consejería que podrían incidir en la disminución del riesgo ⁽⁶⁷⁾.

Uno de los enfoques necesarios para enfrentar la epidemia y su progresiva afección a mujeres, es el enfoque de género que plantea modificar las relaciones de poder que afectan a las mujeres, erradicar toda forma de violencia basada en género, asegurar su acceso a recursos, servicios de salud y educación, acciones positivas para fortalecer su

participación política y en la toma de decisiones. La feminización de la epidemia del VIH/SIDA es uno de los grandes desafíos y tareas pendientes dentro de la solución de problemas de salud mundial ⁽⁸⁴⁾.

2.9 EVOLUCIÓN DE LA INFECCIÓN VIH EN LA MUJER

La evolución de la infección por el VIH podría tener aspectos diferenciales en mujeres y hombres en relación con factores genéticos, biológicos (hormonales e inmunológicos), psicosociales y socioeconómicos, con distinto impacto sobre las mujeres y los varones. Sin embargo, la gran heterogeneidad de los estudios existentes, en cuanto a diseño, objetivos de los mismos, características de la población, etc., no permiten hacer comparaciones que permitan extraer conclusiones fiables. ⁽⁸⁴⁾

2.9.1 Diferencias en las cifras de CD4 y carga Viral del VIH entre mujeres y hombres

La cifra de linfocitos CD4 y la carga viral VIH son los dos marcadores pronósticos más importantes de la infección por VIH, en base a los que se hacen, especialmente a la cifra de linfocitos CD4, las recomendaciones sobre el inicio del TARGA. ⁽⁸⁵⁾

Por razones no completamente conocidas, donde se implican mecanismos genéticos y hormonales, las mujeres, a lo largo de su vida, independientemente de si están o no infectadas por el VIH, tienden a tener cifras de linfocitos CD4 más elevados que los varones. Estudios de seroconvertidores de la era pre-TARGA, han demostrado que las mujeres presentaban cifras de CD4 más elevadas tanto en el momento de la seroconversión, como en el momento del diagnóstico de sida y de la muerte ⁽⁸⁵⁾. En la época del TARGA, un estudio llevado a cabo en 423 pacientes (7% mujeres) demostró

que aquellos pacientes que mantienen a lo largo del seguimiento de 4 años una carga viral ≤ 1000 copias/ml continúan ganando CD4 (independientemente de su inmunosupresión basal), entre los factores relacionados con esta ganancia se encontró el sexo femenino ⁽⁸⁶⁾. Por el contrario, otro estudio longitudinal de cohorte demostró sin embargo, una mayor rapidez en la caída de linfocitos CD4 en las mujeres que en los hombres antes de iniciar el TARGA ⁽⁸⁷⁾.

Respecto a la carga viral VIH, un estudio realizado en el grupo colaborativo europeo en 118 recién nacidos infectados VIH seguidos durante 15 años, puso de manifiesto que, tras el nacimiento, se alcanza el pico de carga viral a los 3 meses, reflejando un cuadro de primoinfección, siendo ésta sensiblemente superior en las niñas que en los 51 niños, con una diferencia mayor de 1 log, para posteriormente, a partir de los 4 años ser inferior en la niñas (0,25-0,5 log₁₀) con una progresión clínica hasta una enfermedad grave o la muerte hasta esta edad más rápida en las niñas, para posteriormente ser más lenta que la de los niños, aunque sin diferencias estadísticamente significativas ⁽⁸⁸⁾.

En población adulta, varios estudios han demostrado que tras la seroconversión, las mujeres presentan niveles de carga viral inferiores a la de los hombres y cifras más elevadas de células CD4 ⁽⁸⁵⁻⁸⁹⁻⁹⁰⁻⁹¹⁾. Dos metanálisis publicados en 2002, cada uno de los cuales incluye 12 estudios, muestran que las mujeres tienen concentraciones de carga viral VIH hasta un 41% inferiores a los hombres, tras ajustar por nivel de linfocitos CD4 ⁽⁹²⁻⁹³⁾. Un estudio longitudinal en seroconvertidores UDI, demostró que tras la seroconversión, los niveles de carga viral VIH son inferiores en las mujeres que en los hombres pero estos niveles tienden a elevarse más rápidamente en las mujeres que en los hombres, para acabar convergiendo ⁽⁹¹⁾, hecho que no se constata en otro estudio, en el que estas diferencias en las concentraciones de ARN del VIH se mantienen tras la seroconversión, a lo largo del tiempo, y difieren según la categoría de transmisión ⁽⁹⁰⁾. La repercusión clínica de estos hallazgos respecto a las diferencias en las

concentraciones de carga viral entre varones y mujeres no parece que tengan relevancia ni en la progresión a sida ni en la mortalidad ⁽⁸⁹⁾.

2.9.2 Diferencia en la evolución de la infección VIH en las mujeres respecto a los hombres

Era pre TARGA

Varios estudios de la época pre-TARGA mostraron que las mujeres presentaban una supervivencia menor tras el diagnóstico de sida que los hombres ⁽⁹⁴⁾ a diferencia de otros que no demostraban esta peor evolución en la mujer ⁽⁹⁵⁾. Probablemente, las diferencias en cuanto al pronóstico entre hombres y mujeres, más que a diferencias biológicas, estaban relacionadas con un menor acceso a los servicios sanitarios y al tratamiento en las mujeres respecto a los varones. En estudios de seroconvertidores y ajustados por edad, sin embargo, aunque sin diferencias estadísticamente significativas, la progresión de la mujer a sida y muerte parece ser algo más lenta que la de los hombres ⁽⁸⁵⁾.

Era TARGA

Infección aguda

Existe muy poca información sobre la presentación clínica de la infección aguda por el VIH en las mujeres, así como sobre la evolución posterior tras ésta. Un estudio multicéntrico reciente en una cohorte de seroconvertidores de EEUU, Australia, Canadá y Brasil, demuestra que tras la seroconversión, existen diferencias relacionadas con el sexo y la etnia, no sólo en el nivel de viremia VIH y CD4 sino también en los síntomas clínicos, siendo mayor en las mujeres de etnia blanca que en no blancas. Las mujeres durante la infección aguda presentan menos síntomas clínicos que los hombres,

especialmente las mujeres de etnia no blanca, y aunque no hubo diferencias en cuanto a respuesta al TARGA, las mujeres doblan la proporción de enfermedades relacionadas con el VIH y sida que los hombres, especialmente las mujeres de etnia no blanca y esto se relaciona muy probablemente con factores socioeconómicos y de acceso a los cuidados sanitarios, más que con factores biológicos. ⁽⁹⁶⁾

Estudios en seroconvertidores

Tras la introducción del TARGA, varios estudios de seroconvertidores han mostrado, aunque sin diferencias estadísticamente significativas, una mejor evolución clínica en las mujeres respecto a los hombres. Así, un estudio reciente realizado en Europa, Australia y Canadá en seroconvertidores UDVP, muestra que las mujeres presentan un menor riesgo de progresión a sida y muerte que los hombres, con diferencias en las enfermedades indicativas de sida, con menor riesgo de desarrollo de complejo demencia-sida, tuberculosis, sarcoma de Kaposi y linfoma respecto a los hombres. ⁽⁹⁷⁾

Otros estudios sin embargo, no corroboran estos hallazgos y muestran que las mujeres y los UDVP tienen una menor supervivencia libre de síntomas que los hombres tras la introducción del TARGA. ⁽⁹⁸⁾

Evolución tras el TARGA

Los estudios sobre la evolución clínica de las mujeres que responden al TARGA muestran información contradictoria. Unos señalan que no existen diferencias en cuanto a parámetros inmunovirológicos⁽⁹⁹⁾ mientras otros demuestran una mejor respuesta inmunovirológica en las mujeres, tanto naïve como pretratada, con tasas de progresión a muerte y sida más lenta, sin que estas diferencias sean explicables por una mayor adherencia al tratamiento. ⁽¹⁰⁰⁾

2.9.3 Aspectos diferenciales clínicos entre mujeres y varones.

En general, no existen grandes diferencias en relación a la presentación clínica y el espectro de las enfermedades definitorias de sida en las mujeres respecto a los varones, salvo en lo que se refiere al sarcoma de Kaposi y las enfermedades ginecológicas, específicas de las mujeres. Por razones no totalmente conocidas, el sarcoma de Kaposi es extraordinariamente raro en las mujeres, y tiene lugar en menos del 2% de las mujeres con sida; en ellas se ha descrito una presentación más agresiva que en los varones, con mayor afectación visceral y localización en lugares atípicos⁽¹⁰¹⁾ aunque estas diferencias no son tan grandes si se comparan sólo con hombres heterosexuales.

2.10 TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL EN LAS MUJERES

Hasta hace relativamente poco tiempo no se disponía de datos específicos de fármacos y mujeres. Hasta 1993 se excluía su participación en ensayos clínicos y se extrapolaban los datos de toxicidad, seguridad y eficacia de hombres a mujeres. Tradicionalmente no se incluye a las mujeres en edad fértil en los distintos ensayos clínicos sobre todo de fármacos nuevos. En 1993 la FDA obligó a la inclusión de mujeres en los ensayos clínicos aunque en general sólo constituyen de un 12 a un 23% de los participantes en los mismos, salvo excepciones. Si analizamos los ensayos clínicos más recientemente realizados que han sido claves para modificar las pautas de tratamiento o que utilizan nuevos fármacos, la proporción oscila entre un 10 y un 37%.⁽¹⁰²⁾

En 1997 la FDA ya plantea la necesidad de conocer la máxima información sobre el fármaco en todas las fases de investigación, como las dosis para las distintas edades, grupos, sexos, y subgrupos raciales, y utilizar esa información para la selección del paciente, de la dosis y el etiquetado del producto.⁽¹⁰³⁾

En general, las mujeres están poco representadas en los ensayos clínicos y se necesitan estudios con el poder estadístico suficiente para poder realizar comparaciones por sexo.⁽¹⁰²⁻¹⁰³⁾ Ya existen cohortes de mujeres que están proporcionando mucha información: WIHS (women's interagency HIV study) o HERS (The HIV epidemiology research study). Se ha publicado recientemente el estudio GRACE en el que se trata de evaluar las diferencias existentes entre mujeres y hombres que han recibido tratamiento previo en cuanto a eficacia y efectos adversos una vez cambian la pauta por una que contiene darunavir.⁽¹⁰⁴⁾ En los últimos años los ensayos clínicos en los que se está reclutando específicamente a mujeres se están realizando en países con pocos recursos, sobre todo en el África subsahariana y el sudeste asiático.⁽¹⁰²⁻¹⁰⁴⁾

Si revisamos la presencia de las mujeres en las guías, solo aparecen cuando se tratan aspectos reproductivos para decidir si se les pauta o no efavirenz, o cuando se está planteando la administración de Nevirapina en una mujer naïve, la cifra de CD4 (no se recomienda en mujeres naïves con CD4 por encima de 250 cel/mcl).⁽¹⁰⁴⁾

Cada vez se dispone de más datos en los que se pone de manifiesto que la progresión clínica actualmente es similar en hombres y mujeres cuando se les administra el TARGA adecuado y a tiempo.⁽¹⁰⁵⁾

Datos farmacocinéticos

A medida que se dispone de más conocimientos sobre la infección por el VIH parece más evidente que existen diferencias en relación con el sexo, tanto en los niveles de algunos de los FAR como en los distintos perfiles de toxicidad. Las mujeres experimentan mayores cambios en la distribución de la grasa corporal, mayor riesgo de presentar dislipemia, acidosis láctica, rash y disfunción hepática cuando se las compara con los hombres. Los factores de riesgo y los mecanismos involucrados en estas diferencias no están suficientemente aclarados y probablemente son múltiples. Se han propuesto varias hipótesis para explicar estos hechos.⁽¹⁰⁵⁾

1. Diferencias fisiológicas como son el peso corporal, la mayor proporción de tejido adiposo, la unión a proteínas, la absorción, la motilidad intestinal, la secreción de ácidos o la filtración glomerular. ⁽¹⁰⁵⁾
2. El efecto directo de las hormonas sexuales sobre el metabolismo. ⁽¹⁰⁵⁾
3. Variaciones tanto en la expresión como en la actividad de los genes y proteínas relacionadas con el transporte de fármacos. ⁽¹⁰⁵⁾
4. Variaciones en las actividades de las enzimas implicadas en las fases 1 (oxidación, hidrólisis, catalizadas en su mayoría por el sistema del citocromo P450) y fase 2 (conjugación, inactivación) de la biotransformación de los fármacos. ⁽¹⁰⁵⁾

Los ensayos clínicos que investigan seguridad y eficacia de los fármacos antirretrovirales suelen incluir estudios en farmacocinética con un número pequeño de pacientes en los que las mujeres están poco representadas. ⁽¹⁰⁵⁾

Evidencias de las diferencias farmacocinéticas de los antirretrovirales

Existe un número muy limitado de estudios diseñados específicamente para valorar los parámetros farmacocinéticos en las pacientes mujeres. Uno de ellos es el realizado por Ghandi M et al. en la cohorte WIHS en el que se efectuaron diversas determinaciones farmacocinéticas a 225 mujeres que recibían combinaciones de TARGA que incluían no análogos de nucleósidos. Se demostró que distintos factores como una dieta rica en grasas, el consumo de cocaína y de zumo de naranja, la existencia de amenorrea, los niveles de albumina y de transaminasas modificaban significativamente las concentraciones de Nevirapina y de Efavirenz. ⁽¹⁰⁶⁾

Toxicidad del TARGA

Uno de los grandes temas que está en revisión es si la prevalencia de efectos adversos al TARGA es mayor en las mujeres. ⁽¹⁰⁷⁾

En distintos estudios de cohortes se ha objetivado que ser mujer es un factor de riesgo para suspender el TARGA tanto por efectos adversos como por problemas de adherencia.⁽¹⁰⁷⁾

Disponemos de datos de la cohorte ICONA⁽¹⁰⁸⁾ publicados recientemente en los que se analizan las causas de suspensión de tratamiento en tres periodos distintos: TARGA precoz 1997-1999; intermedio 2000-2002 y reciente 2003-2007. El objetivo primario de este trabajo es analizar los motivos por los que se suspende el tratamiento en el primer año. Se incluye a 3.291 pacientes de los que un 28,2% eran mujeres. Se observó un incremento progresivo del porcentaje de mujeres que inician tratamiento (26,1 %, 30,1 % y 31,2 % respectivamente; $p=0.003$) y que las mujeres era más probable que modificaran el TARGA inicial (HR 1.27; IC 95% 1.10-1.47; $p=0.0009$) al igual que los pacientes con VHC (HC 1.18; IC 95% 1.00-1.41, $p=0.04$). Analizando las causas de dicho riesgo de suspensión, las mujeres presentaban más efectos adversos HR 1.32 (IC 95% 1.10-1.59; $p=0.002$) y peor adherencia HR= 1.42 (IC 95% 1.07-1.89; $p=0.01$).⁽¹⁰⁸⁾

En general, se han descrito distintos aspectos que pueden determinar la necesidad de ajuste de dosis de medicación en las mujeres y que pueden influir en una mayor toxicidad: diferencias en cuanto a peso e índice de masa corporal, perfil hormonal cambiante, cifras medias de hemoglobina menores que en hombres y distintos niveles de citokinas plasmáticas.⁽¹⁰⁹⁾

2.11 ADHERENCIA AL TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL EN MUJERES

En todas las guías de atención al paciente VIH, consta el sexo como factor de riesgo relacionado con la adherencia. Aunque no existen estudios comparativos sobre adherencia entre hombres y mujeres, algunos estudios han mostrado una peor adherencia

en mujeres ⁽¹¹⁰⁾; además podemos intuir que las mujeres de forma indirecta pueden tener una peor adherencia ya que presentan, factores relacionados con adherencias subóptimas, como por ejemplo la mayor frecuencia de efectos adversos secundarios del TARGA. ⁽¹¹⁰⁾

No existe una definición consensuada, ya que no únicamente se trata de tomarse o no el tratamiento, se trata “de la capacidad de los pacientes para implicarse correctamente en la elección, inicio y control del TARGA que permita mantener el cumplimiento riguroso del mismo con el objetivo de conseguir una adecuada supresión de la replicación viral”. El control virológico está directamente relacionado con la recuperación inmunológica y la mortalidad. La baja adherencia es el principal factor de fracaso inmuno-virológico. ⁽¹¹⁰⁾

Clásicamente, y basándose en estudios con IPs no potenciados, se consideraba que una buena adherencia era tomarse correctamente > 95% del tratamiento prescrito, en este estudio solo el 4% de los pacientes incluidos eran mujeres. ⁽¹¹¹⁾

Posteriormente, diferentes estudios han mostrado que con el uso IPs potenciados y los ITINAN, se obtienen CVP indetectables con niveles de adherencia menores. No existen estudios específicos de mujeres que muestren diferencias en este sentido. ⁽¹¹²⁾

2.11.1 Factores relacionados con la adherencia

Se agrupan en tres grandes grupos, los relacionados con el paciente, con la enfermedad, con el tratamiento y los relacionados con el personal sanitario. ⁽¹¹²⁾

2.11.1.1 Factores relacionados con la paciente:

La depresión y los trastornos del estado de ánimo son una causa de adherencia subóptima, estos trastornos son más frecuentes en pacientes con infección por VIH, y

sobre todo en mujeres. En un estudio realizado en mujeres, observan que 19.4% de las seropositivas presentan depresión mayor, frente al 4.8% de las pacientes no infectadas. La distimia y la ansiedad también fueron más prevalentes en mujeres infectadas ⁽¹¹³⁾. Se observa una mayor mortalidad en mujeres con síntomas depresivos, los autores lo relacionan con una menor adherencia entre otros factores ⁽¹¹⁴⁾.

Además, los factores de índole social, pobreza, estigmatización, miedo a la violencia o al abandono, pesan mucho más en la adherencia al tratamiento en mujeres que en hombres ⁽¹⁵⁻¹⁶⁾. Las mujeres acostumbran a asumir un rol de cuidadoras, priorizando este cuidado y dejando en segundo plano los propios cuidados. ⁽¹¹⁵⁾

El consumo de alcohol y drogas está relacionado con una baja adherencia en mujeres.

2.11.1.2 Factores relacionados con el tratamiento

Los efectos secundarios como la hepatotoxicidad, acidosis láctica, alteraciones morfológicas corporales y la alteración lipídica relacionada con el uso de IPs son más frecuentes en las mujeres. Un estudio ha demostrado que en pacientes coinfectados las mujeres presentan más abandonos (24 vs 16%, $p=0.003$) y más modificaciones de dosis (61% vs 48%, $p<0.0001$) del tratamiento del VHC que los hombres, además las mujeres presentaban estos efectos secundarios de una forma más precoz ⁽¹¹⁶⁾

Según datos de la cohorte italiana ICONA, las causas más importantes que motivan el cambio de TARGA son, en primer lugar los efectos secundarios, que de forma significativa son más frecuentes en las mujeres (AHR 1,32 IC95% 1.10-1.59, $p=0.0002$) y, en segundo lugar, la baja adherencia, donde también hay diferencias significativas entre hombres y mujeres (AHR 1.47 IC 95% 1.07-1.89, $p=0.001$) ⁽¹¹⁰⁾

Diferentes estudios, con inhibidores de la proteasa, han evaluado las causas de bajo cumplimiento en mujeres, entre la que destacan en número de tomas ⁽¹¹⁸⁻¹²⁰⁾ en los que

dos tomas es mejor que tres y una toma mejor que dos. Otros estudios también han hallado relación con el número total de pastillas e incluso el tamaño de las mismas.⁽¹¹⁹⁾

2.11.1.3 Factores relacionados con la enfermedad

El pronóstico de la infección por VIH y las expectativas de los y las pacientes han experimentado un importante cambio en los últimos 20 años. Los pacientes en estadios avanzados (B o C) son más adherentes que los pacientes en estadio A.⁽¹²⁰⁾ Aunque un estudio realizado con los primeros IPs en mujeres, observó que las mujeres con CD4 > 500 cel/ml tenían un cumplimiento mejor que las mujeres con CD4 entre 201 y 500 cel/l e incluso con aquellas con recuentos de CD4 < a 200 cel/ml.⁽¹²⁰⁾

2.11.1.4 Factores relacionados con el personal/sistema sanitario

La relación médico - paciente es la base para toda la atención médica a todos los niveles. Un paciente que entienda la necesidad de iniciar el TARGA y que se sienta implicado en la elección del tratamiento, en el control/seguimiento de su enfermedad y que conozca los posibles efectos secundarios será más adherente⁽¹²¹⁾.

2.12 ITS EN LA PACIENTE CON VIH

Las ITS son un importante problema de salud pública tanto por su morbilidad como por sus complicaciones y secuelas si no se realiza un diagnóstico y tratamiento precoz. Existe además una importante interrelación entre las ITS y la infección por el VIH; por un lado, las ITS aumentan el riesgo de adquisición y transmisión del VIH a través de distintos mecanismos⁽¹³⁴⁾ y, por otro, el hecho de compartir vías de transmisión con el VIH y tener un período de latencia inferior son consideradas como indicadores de cambios en los comportamientos sexuales de riesgo.⁽¹²³⁻¹²⁴⁾

El patrón sociodemográfico de algunas ITS como la sífilis y la gonococia muestra un predominio de los hombres sobre las mujeres acumulando los primeros más del 80% de los casos en ambas ITS aunque en los casos de mujeres de origen extranjero se observa una mayor proporción de mujeres. Así mismo, se encontraron diferencias en la edad en los nuevos diagnósticos siendo las mujeres diagnosticadas más jóvenes que los hombres. En relación al nivel de estudios se encontró que en los diagnósticos de sífilis y de gonococia, más del 50% de los hombres tenían estudios secundarios o superiores frente a aproximadamente el 30% de las mujeres. ⁽¹²⁴⁾

Dada la importancia de las ITS en el ámbito de la infección por el VIH se realizó en el año 2010 el documento de recomendaciones sobre ITS en personas con infección por el VIH al cual se remite para el abordaje de las mismas. ⁽¹²⁴⁾

2.13 VIH Y EMBARAZO

Desde etapas muy tempranas de la epidemia, se reconoció la transmisión materno-fetal del virus del VIH, o transmisión vertical, como uno de los mecanismos de adquisición de la infección, junto con la transmisión por vía sexual o por productos sanguíneos contaminados con el virus. Tras una primera fase en la que se caracterizaron distintos factores de riesgo que aumentaban la probabilidad de que una madre transmitiera a su hijo/a el virus, y en la que la conducta recomendada fue la de evitar las situaciones que se identificaban con un aumento del riesgo como por ejemplo, no realizar maniobras invasivas durante el parto, no fue hasta la publicación del ensayo del Pediatrics Aids Trials Group 076 (PACTG 076) ⁽¹²⁵⁾ cuando se demostró que el TARGA durante el embarazo y parto, y la profilaxis en el recién nacido disminuían significativamente la probabilidad de infección neonatal. ⁽¹²⁵⁾

A partir de entonces, comenzó la etapa en la que el personal clínico pudo disponer de medidas activas que demostraron su gran eficacia en la prevención de la transmisión

vertical. Pese a ello, no sólo es la prevención de la transmisión vertical el único aspecto de interés en la cuestión del embarazo en las mujeres con infección por el VIH, sino que aquí se pueden incluir temas relacionados con la propia salud general de las mujeres, su salud reproductiva y factores sociales, psicológicos y sexuales.⁽¹²⁶⁾

2.13.1 Cribado de la infección por el VIH y embarazo

Para poder ejercer medidas preventivas de la transmisión vertical es esencial saber si la gestante está infectada por el VIH, por ello, el cribado de la infección por el VIH ha de aplicarse de forma general a toda la población de mujeres embarazadas⁽¹²⁶⁾. Este cribado ha de realizarse siempre, a menos que ella decline su consentimiento (estrategia conocida como opt-out). Idealmente, toda mujer debería conocer su serología frente al VIH antes de intentar el embarazo, lo que permitiría ofrecer consejo preconcepcional acerca de las opciones reproductivas e información sobre el pronóstico de la gestación. Aunque en nuestro país no existen recomendaciones universales de cribado de la infección por el VIH en toda la población adulta, a diferencia de lo que ocurre en otros países⁽¹²⁷⁾, desde distintas instancias se han realizado campañas en las que se fomenta la realización de la prueba en población sana.⁽¹²⁶⁾

2.13.2 Asesoramiento preconcepcional

La consulta preconcepcional debe formar parte de la asistencia prenatal de todas las mujeres, independientemente de su estado de salud⁽¹²⁸⁾. Aparte de los principios generales de asesoramiento preconcepcional en la gestante (suplementación con ácido fólico antes de la gestación, no consumir alcohol o tabaco, etc.), las mujeres con infección por VIH deberían recibir una atención preconcepcional específica:⁽¹²⁸⁾

- Se recomienda, antes de planificar un embarazo, un control estricto de la infección; idealmente éste debería producirse una vez alcanzada, o manteniendo, una viremia indetectable, para disminuir al máximo el riesgo de transmisión vertical. ⁽¹²⁸⁾
- Si la mujer planea quedarse embarazada es aconsejable, siempre que sea posible, cambiar la pauta antirretroviral a una de las recomendadas durante la gestación. ⁽¹²⁸⁾
- En caso de parejas serodiscordantes que planean un embarazo se recomienda una evaluación específica por parte de una persona experta ⁽¹²⁶⁻¹²⁹⁾ para informar de las opciones: concepción natural bajo tratamiento antirretroviral, evaluación previa de la fertilidad y técnicas de reproducción asistida. ⁽¹²⁹⁾

2.13.3 Evaluación inicial del embarazo

El embarazo de una mujer infectada por el VIH se considera de alto riesgo ⁽¹²⁹⁾. Por ello, es subsidiaria de recibir atención prenatal en centros especializados con equipos multidisciplinares (constituidos, como mínimo, por infectólogo, ginecólogo y pediatra) con experiencia en el manejo de estas pacientes ⁽¹²⁶⁾. Además de la atención prenatal estándar inicial, ha de procurarse ⁽¹²⁶⁻¹³⁰⁾:

- Una evaluación completa de la infección por el VIH: momento del diagnóstico de la infección, modo de transmisión, enfermedades asociadas a la infección actuales y pasadas, estadio clínico. ⁽¹³¹⁾
- Evaluación analítica: CD4+ actuales y pasados, nadir de CD4+, carga viral actual y basal. ⁽¹³⁰⁾

- Tratamientos antirretrovirales anteriores y actual. Valoración de la adecuación del tratamiento antirretroviral actual al embarazo. Necesidad de cambio y/o suspensión del mismo.⁽¹³⁰⁾
- Historia de los tratamientos antirretrovirales en gestaciones anteriores como profilaxis de la transmisión vertical, si los hubiere.⁽¹³⁰⁾
- Valoración de la necesidad de recurrir a servicios de apoyo (por ejemplo, asistencia social).⁽¹³⁰⁾

2.13.4 Seguimiento del embarazo

El seguimiento del embarazo se ha de ajustar a los protocolos actuales de atención prenatal ⁽¹²⁸⁾ realizándose las determinaciones analíticas y pruebas complementarias, incluyendo las ecografías, indicadas en cada trimestre de la gestación. Además, en las mujeres con infección por el VIH se llevarán a cabo ⁽¹²⁶⁾:

- Controles inmunológicos seriados: determinación de CD4+ al menos una vez al trimestre.⁽¹²⁶⁾
- Determinaciones seriadas de la carga viral: entre los 15 y 30 días del inicio o cambio del tratamiento antirretroviral, bimensual una vez conseguida una carga viral indetectable, entre las semanas 34 y 36 del embarazo para establecer la posibilidad de un parto por vía vaginal y en el momento del parto o inmediatamente tras el mismo.⁽¹²⁶⁾
- Control del bienestar fetal: ecografía cada 4-8 semanas a partir de la semana 20. Registros cardiotocográficos semanales a partir de la semana 34-35.⁽¹²⁶⁾

2.13.5 Transmisión vertical y tratamiento antirretroviral durante el embarazo

El TARGA durante el embarazo es la piedra angular de la prevención de la transmisión vertical. Tras los estudios iniciales con la administración de zidovudina, se han observado importantes reducciones adicionales en la transmisión vertical con las pautas combinadas, de modo que la transmisión vertical en nuestro medio permanece por debajo del 2% ⁽¹³¹⁾ y puede llegar a ser de tan sólo el 0.1% en mujeres que reciben triple terapia y cuya carga viral en el momento del parto es inferior a 50 copias ⁽¹³²⁾. Así, es preciso enfatizar la importancia del mismo y se ha de informar de ello a la embarazada pues sigue existiendo transmisión vertical ⁽¹³³⁾ y la mayor parte de estos casos son oportunidades perdidas de prevención, casi siempre porque la madre no había sido diagnosticada y/o no había recibido tratamiento durante el embarazo. ⁽¹³³⁾

2.13.6 Contracepción

La contracepción es un elemento esencial de la atención a las mujeres con infección por el VIH ⁽¹³⁰⁾. Facilitar el acceso a la misma favorece la planificación de los embarazos bajo circunstancias óptimas (por ejemplo, alcanzando una viremia indetectable y/o evitando el embarazo bajo tratamientos antirretrovirales no indicados durante el mismo, como las pautas que incluyen efavirenz). ⁽¹³⁴⁾

La contracepción puede dividirse en cuatro grandes grupos: métodos de barrera (preservativo masculino y preservativo femenino), anticoncepción hormonal (anticonceptivos hormonales combinados –vía oral, parche transdérmico, anillo vaginal-, progesterona oral o inyectable e implantes subdérmicos), dispositivos intrauterinos y esterilización masculina o femenina. En principio, y en condiciones ideales, todas las mujeres deberían recurrir a un método dual (anticoncepción de barrera y otro método adicional) con el objetivo de protegerse y proteger a sus parejas de la infección por el VIH, o por cepas distintas del VIH, y de otras enfermedades de transmisión sexual; al tiempo que aseguran una eficaz protección contra embarazos no deseados ⁽¹³⁴⁾ dados los

fallos ocasionales asociados al uso exclusivo de un método de barrera. Por desgracia, algunos autores han puesto esta estrategia en cuestión, al señalar que cuanto más eficaz sea el método adicional (por ejemplo, la esterilización) menos probable es que la pareja utilice métodos de barrera ⁽¹³⁵⁾.

En lo que respecta a la anticoncepción hormonal, puede haber ciertas consideraciones en relación a la posible interacción con el TARGA; en relación al dispositivo intrauterino, a pesar de que su uso se relaciona con un aumento de la incidencia de enfermedad inflamatoria pélvica ⁽¹³⁶⁾ y de sangrado genital, no se ha observado que la tasa de complicaciones asociadas a él sea superior en mujeres con infección por el VIH respecto a las no infectadas. Por este motivo, se considera como un posible método contraceptivo adicional ⁽¹³⁷⁾ en estas mujeres.

La esterilización femenina o masculina puede ser considerada cuando los deseos genésicos de la pareja hayan sido cumplidos puesto que sigue siendo el método más eficaz ⁽¹³⁷⁾. Si la pareja la elige deben recibir información acerca de la necesidad de seguir utilizando un método de barrera, como en los casos anteriores. ⁽¹³⁷⁾

CAPÍTULO III

JUSTIFICACIÓN

Se puede encontrar trabajos en pacientes con VIH sin embargo no se ha profundizado en la situación de las mujeres, por lo que la importancia de este estudio se basa en analizar los riesgos socioculturales que tiene la mujer que padece de esta enfermedad, así como la influencia de la detección oportuna para un adecuado control y tratamiento de la infección.

Según los datos de ONUSIDA, en el año 2009 la cifra de personas infectadas por el VIH ascendía a 33,3 millones de los que 15,9 son mujeres y 2,5 millones niños y niñas menores de 15 años⁽⁴⁾.

En la década de los 80 se tenía conocimiento de 300 casos de VIH en mujeres sin embargo hoy en día constituyen casi el 52% del total de las personas que viven con el VIH en todo el mundo⁽⁴⁾, y se tiene datos de 1500 casos por año, esto se debe a métodos de detección más eficaces, el mayor acceso a atención de salud y el incremento en el interés por investigar la infección en éste género.⁽¹⁶⁾

En la actualidad se sabe que la infección tiene mayor prevalencia en pacientes con enfermedades de transmisión sexual, representando el mayor porcentaje el sexo femenino. Y es cada vez más evidente que una de las características diferenciales de la infección en mujeres con respecto a los hombres es la mayor vulnerabilidad biológica y social que éstas tienen. En algunas áreas geográficas, como en el África subsahariana, el 60% de las pacientes son mujeres, pero a pesar de representar más de la mitad de las personas con infección por el VIH, las mujeres no han estado suficientemente

representadas en los ensayos clínicos en los que se ha incorporado como sujetos de estudio principalmente a hombres. En 1993 la FDA obligó a que se contase con su participación, aún así, en la actualidad sólo constituyen entre un 12 y un 23 % de la población estudiada ⁽¹⁰³⁾.

Las mujeres están sometidas a situaciones de discriminación, violaciones, violencia de género y falta de reconocimiento de derechos fundamentales y, en muchas ocasiones, son ellas las que deben cargar con la responsabilidad del cuidado de las personas enfermas de su entorno familiar lo que aumenta su vulnerabilidad. En países empobrecidos, esta mayor vulnerabilidad se ve incrementada por las condiciones de pobreza en las que vive la población y, especialmente, las mujeres. Esta situación implica una mayor necesidad de programas de prevención, atención y apoyo que tengan en cuenta esta situación ⁽¹³⁸⁻¹³⁹⁾.

De lo expuesto, la importancia de este estudio de la situación de las mujeres VIH positivas, misma que se ve apoyada y reflejada en el hecho de que por primera vez en el 2011, 30 años luego del inicio de la epidemia, el grupo de estudio del SIDA de España (GESIDA), publica una guías específicas para mujeres ⁽¹⁴⁰⁾

CAPÍTULO IV

METODOLOGÍA

4.1 PROBLEMA DE INVESTIGACION

- ¿Cuál es la relación entre los factores de riesgo socioculturales y el estado de la infección en las mujeres VIH positivas que acuden a consulta en la Clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés?
- ¿Cuál es la relación entre la detección por tamizaje voluntario y el estadio de la infección al momento de su detección?
- ¿Cómo se maneja el embarazo y parto en las mujeres VIH positivas que acuden a consulta en la Clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés?

4.2 OBJETIVOS:

4.2.1 General:

- Determinar la relación entre los factores socioculturales y clínicos, y la situación de las mujeres VIH positivas que acuden a consulta en la Clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés, en base a su estadio CDC y su manejo del tratamiento.

4.2.2 Específicos:

- Determinar la relación entre la causa de detección de la infección y el estadio de la misma en las mujeres VIH positivas que acuden a consulta en la Clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés.
- Identificar la principal causa de detección de la infección en las mujeres VIH positivas que acuden a consulta en la Clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés.
- Determinar la relación entre el área de procedencia de las mujeres VIH positivas que acuden a consulta en la Clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés y el estadio de la infección en el momento de su detección.
- Determinar la relación entre el nivel de instrucción y la adherencia al tratamiento antirretroviral.
- Determinar el manejo del embarazo y parto en las mujeres VIH positivas que acuden a consulta en la Clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés.
- Determinar la relación de manejo del embarazo y parto en las mujeres VIH positivas que acuden a consulta en la Clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés y el estado del recién nacido en cuanto a la infección por el virus.

4.3 HIPÓTESIS:

- Factores socioculturales como un nivel de instrucción bajo y área de procedencia rural tienen relación con una detección de la infección de VIH en estadios más avanzados.

- La detección de la infección por tamizaje voluntario está relacionado con un estadio temprano de la infección al momento de su detección.
- La mayoría de las mujeres en las que la infección fue detectada por embarazo recibió tratamiento el momento del parto.

4.4 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES DEL ESTUDIO:

INDEPENDIENTES

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DIMENSIONES	INDICADORES	ESCALA	CATEGORÍA
Nivel de instrucción	Años de educación aprobados			<ul style="list-style-type: none"> • Ninguno • Primaria • Básica • Secundaria • Superior 	Cualitativa
Área de procedencia	Área de origen de un individuo			<ul style="list-style-type: none"> • Urbano • Rural 	Cualitativa
Estado Civil	Situación o condición social de un ciudadano en la sociedad en cuanto a situación de relación se refiere.			<ul style="list-style-type: none"> • Soltera • Casada • Viuda • Divorciada • Unión Libre 	Cualitativa
Causa de detección de la infección	Razón por la cual la paciente se realiza el screening para VIH			<ul style="list-style-type: none"> • Por embarazo • Enfermedad tipo A o B • Pareja positiva • Voluntario 	Cualitativa
Embarazo	Período de tiempo que va, desde la fecundación del óvulo por el espermatozoide, hasta el momento del parto.			<ul style="list-style-type: none"> • Si • No 	Cualitativa

DEPENDIENTES

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DIMENCIONES	INDICADORES	ESCALA	CATEGORÍA
Adherencia al tratamiento	Capacidad de un individuo para seguir y mantener una terapia voluntariamente			<ul style="list-style-type: none"> • Si • No 	Cualitativa
Estadio CDC	Escala de categorización del VIH establecida por el CDC		Contaje de CD4 Presencia de enfermedades oportunistas	<ul style="list-style-type: none"> • A1 • A2 • A3 • B1 • B2 • B3 • C1 • C2 • C3 	Cualitativa
Manejo del embarazo y el parto	Tratamiento durante el periodo de embarazo y forma en la cual culmina	Tratamiento	Terapia que se instaura	<ul style="list-style-type: none"> • Durante el embarazo • Durante el parto 	Cualitativa
		Parto	Forma en la cual culmina el embarazo	<ul style="list-style-type: none"> • Céfaló vaginal • Cesárea 	Cualitativa
RN	Producto del embarazo		Infección por VIH	<ul style="list-style-type: none"> • Positivo • Negativo 	Cualitativa

INTERVINIENTES

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DIMENCIONES	INDICADORES	ESCALA	CATEGORÍA
EDAD	Tiempo transcurrido desde el nacimiento.	Años		<ul style="list-style-type: none"> • 17-19 • 20-39 • 40-59 • ≥60 	
EVOLUCION TEMPORAL DE CARGA VIRAL	Corresponde a la cantidad de virus replicativo o latente que está presente en un individuo infectado.	Inicial	Valor al inicio del tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> • ≤50 • 51 – 99999 • ≥100000 	Cualitativa
		Final	Valor a los 6 meses del tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> • ≤50 • 51 – 99999 • ≥100000 	Cualitativa

EVOLUCION TEMPORAL DE CD4	Número de linfocitos T4 encargada de regular el funcionamiento del sistema inmunológico.	Inicial	Valor al inicio del tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> • ≤ 200 • 201 – 499 • ≥ 500 	Cualitativa
		Final	Valor a los 6 meses del tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> • ≤ 200 • 201 – 499 • ≥ 500 	Cualitativa
CAUSA DE FALTA DE ADHERENCIA AL TRATAMIENTO	Razón por la cual un individuo abandona o se tiene que cambiar el esquema de tratamiento			<ul style="list-style-type: none"> • RAM • Resistencia • Conducta 	Cualitativa

4.5 POBLACION Y MUESTRA:

La población de estudio fueron las pacientes mujeres VIH positivas que acudieron a consulta en la clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés en el período comprendido entre marzo del 2004 y septiembre del 2011, que constituyen un total de 200 pacientes.

Se utilizó un muestreo no probabilístico intencionado, ya que la selección de sujetos de la muestra tenía que cumplir con los criterios de inclusión determinados para este estudio.

4.6 CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

Pacientes mujeres VIH positivas que acudieron a consulta en la clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés de Quito – Ecuador en el período de tiempo comprendido entre marzo del 2004 y septiembre del 2011.

4.7 TIPO DE ESTUDIO:

Se realizó un estudio cuantitativo, descriptivo, retrospectivo.

4.8 MÉTODO DE RECOPIACIÓN DE LOS DATOS:

La fuente de nuestros datos fue secundaria, ya que la información se obtuvo de registros existentes en las historias clínicas y expedientes de los pacientes que cumplían los criterios de inclusión.

4.9 ANÁLISIS DE LOS DATOS:

Al ser un estudio descriptivo retrospectivo, se realizó un análisis inferencial con medidas de asociación como correlaciones y de estimación como porcentaje

4.10 ASPECTOS BIOÉTICOS:

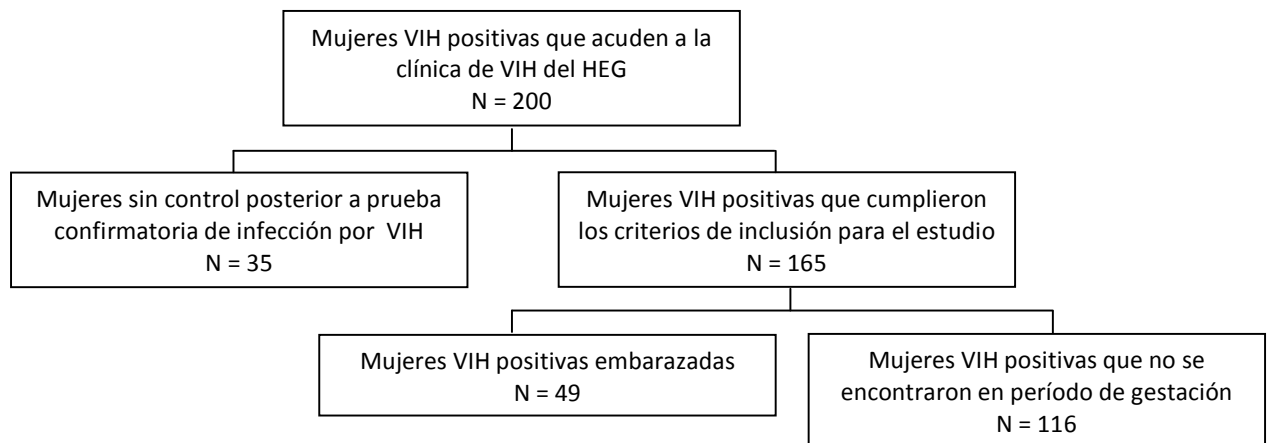
La identidad y datos distintos a los tomados para el estudio son de estricta confidencialidad, guardando así la integridad de los pacientes.

Se contó con la aprobación de las autoridades institucionales, tanto de la Clínica de VIH como de la dirección general y el departamento de docencia del Hospital Dr. Enrique Garcés.

CAPÍTULO V

RESULTADOS

Se revisaron 200 historias clínicas de las mujeres VIH positivas que acuden a consulta en la clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés, de las cuales 35 tuvieron que ser excluidas del estudio, ya que no tenían un seguimiento posterior a la prueba de confirmación de la infección; por lo tanto nuestra muestra final fue de 165 pacientes mujeres VIH positivas.



5.1 ANÁLISIS DESCRIPTIVO

5.1.1 Factores sociodemográficos

El promedio de edad fue 34,22 años, con un rango de edad de 17 a 68 años. (Tabla 1)

Tabla 1.- Análisis estadístico de la edad de las mujeres VIH positivas que acuden a la clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés entre marzo del 2004 y septiembre del 2011

Estadísticos	
Edad	
Media	34,22
Moda	29
Edad Min	17
Edad Max	68

Fuente: Datos recolectados de HCL del archivo de la CVS-HEG
Elaborado por: Jaramillo F., Vásquez M.

El mayor porcentaje de pacientes se encontró en el grupo etario correspondiente a Adulto Joven, con edades comprendidas entre los 20 – 39 años; mientras que la minoría corresponde al adulto mayor. (Tabla 2)

Tabla 2.- Grupo etario de las mujeres VIH positivas que acuden a la clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés entre marzo del 2004 y septiembre del 2011

	Frecuencia	Porcentaje
Válidos Adolescente	6	3,6
Adulto Joven	115	69,7
Adulto Maduro	40	24,2
Adulto Mayor	4	2,4
Total	165	100,0

Fuente: Datos recolectados de HCL del archivo de la CVS-HEG
Elaborado por: Jaramillo F., Vásquez M.

El mayor porcentaje de las pacientes se encuentran en Unión Libre, mientras que el estado civil menos frecuente fue Viuda. (Tabla 3)

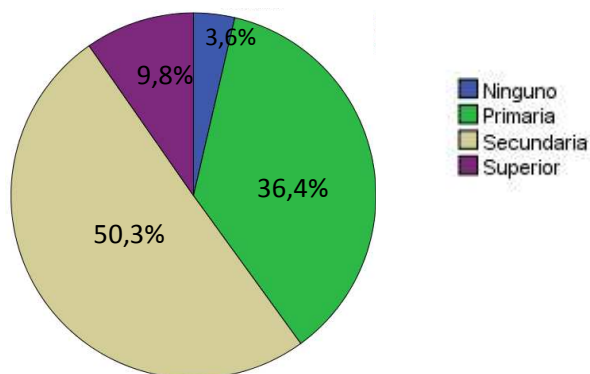
Tabla 3.- Estado Civil de las mujeres VIH positivas que acuden a la clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés entre marzo del 2004 y septiembre del 2011

		Frecuencia	%
Válidos	Soltera	41	24,8
	Casada	41	24,8
	Viuda	11	6,7
	Divorciada	12	7,3
	Unión Libre	60	36,4
	Total	165	100,0

Fuente: Datos recolectados de HCL del archivo de la CVS-HEG
Elaborado por: Jaramillo F., Vásquez M.

La mayoría de pacientes tienen nivel de instrucción secundario, y las pacientes que carecen de instrucción alguna son el grupo menos frecuente. (Grafico 1)

Gráfico 1. Nivel de Instrucción de las mujeres VIH positivas que acuden a la clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés entre marzo del 2004 y septiembre del 2011



Fuente: Datos recolectados de
HCL del archivo de la CVS-HEG
Elaborado por: Jaramillo F., Vásquez M.

En cuanto al área de procedencia se encontró una diferencia importante, la mayoría de las pacientes provienen de áreas Urbanas. (Tabla 4)

Tabla 4. Lugar de procedencia de las mujeres VIH positivas que acuden a la clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés entre marzo del 2004 y septiembre del 2011

	N	%
Urbano	121	73,3
Rural	44	26,7
Total	165	100,0

Fuente: Datos recolectados de HCL del archivo de la CVS-HEG
Elaborado por: Jaramillo F., Vásquez M.

5.1.2 Factores Clínicos

El promedio del logaritmo encontrado de la carga viral de las pacientes fue 3,97, con un rango de 1 a 6,7. (Tabla 5)

Tabla 5. Análisis estadístico del logaritmo de Carga Viral en las mujeres VIH positivas que acuden a la clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés entre marzo del 2004 y septiembre del 2011

Estadísticos		
Logaritmo de Carga Viral		
N	Válidos	165
Media		3,9745
Mínimo		1,00
Máximo		6,70
Suma		655,80

Fuente: Datos recolectados de HCL del archivo de la CVS-HEG
Elaborado por: Jaramillo F., Vásquez M.

El valor promedio de CD4 al inicio del tratamiento de las pacientes fue 293,78, con un rango de 4 a 891. (Tabla 6)

Tabla 6. Análisis estadístico del valor inicial de CD4 de las mujeres VIH positivas que acuden a la clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés entre marzo del 2004 y septiembre del 2011

CD4 INICIAL		
N	Válidos	165
Media		293,78
Mínimo		4
Máximo		891
Suma		48473

Fuente: Datos recolectados de HCL del archivo de la CVS-HEG
Elaborado por: Jaramillo F., Vásquez M.

En lo referente a la causa de detección de la infección se evidencio que la causa principal por la que las pacientes se realizaron la prueba de tamizaje para la infección por VIH fue por presentar una enfermedad B o C, mientras que el menor porcentaje se encontró en las mujeres que se realizaron la prueba de tamizaje de manera voluntaria. (Tabla 7)

Tabla 7. Causa de detección de la infección de las mujeres VIH positivas que acuden a la clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés entre marzo del 2004 y septiembre del 2011

	N	%
Embarazo	43	26,1
Enfermedad (B o C)	49	29,7
Voluntario	26	15,8
Pareja VIH +	47	28,5
Total	165	100,0

Fuente: Datos recolectados de HCL del archivo de la CVS-HEG
Elaborado por: Jaramillo F., Vásquez M.

Del las 165 pacientes estudiadas se pudo observar que en su mayoría la infección es detectada en estadio CDC A2 y C3, mientras que estadio CDC menos frecuente al momento de la detección fue B1. (Tabla 8)

Tabla 8. Estadío CDC al momento de la detección de la infección en mujeres VIH positivas que acuden a la clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés entre marzo del 2004 y septiembre del 2011

	Frecuencia	Porcentaje
Válidos A1	23	13,9
A2	41	24,8
A3	12	7,3
B1	3	1,8
B2	27	16,4
B3	20	12,1
C2	5	3,0
C3	34	20,6
Total	165	100,0

Fuente: Datos recolectados de HCL del archivo de la CVS-HEG
Elaborado por: Jaramillo F., Vásquez M.

En cuanto al tratamiento, se observó que la mayoría de las pacientes mantienen un tratamiento antirretroviral instaurado. (Tabla 9)

Tabla 9. Frecuencia de Tratamiento en las mujeres VIH positivas que acuden a la clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés entre marzo del 2004 y septiembre del 2011

	N	%
NO	21	12,7
SI	144	87,3
Total	165	100,0

Fuente: Datos recolectados de HCL del archivo de la CVS-HEG
Elaborado por: Jaramillo F., Vásquez M.

De las pacientes con tratamiento instaurado, la mayoría inicia con un esquema combinado que incluye 3TC+AZT+EFV, el esquema que le sigue en uso es 3TC+AZT+L/R. (Tabla 10)

Tabla 10.- tratamiento antirretroviral de las mujeres VIH positivas que acuden a la clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés entre marzo del 2004 y septiembre del 2011

	N	%
3TC+AZT+EFV	103	62,42
3TC+AZT+L/R	41	24,85
Otros	21	12,73
Total	165	100,0

Fuente: Datos recolectados de HCL del archivo de la CVS-HEG
Elaborado por: Jaramillo F., Vásquez M.

Dentro del grupo de pacientes con tratamiento instaurado la mayor cantidad tienen apego a los antiretrovirales. (Tabla 11)

Tabla 11. Frecuencia de Apego al Tratamiento en las mujeres VIH positivas que acuden a la clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés entre marzo del 2004 y septiembre del 2011

	Frecuencia	Porcentaje
SI	111	77,0
NO	33	23,0
Total	144	100,0

Fuente: Datos recolectados de HCL del archivo de la CVS-HEG
Elaborado por: Jaramillo F., Vásquez M.

De las pacientes que no presentan adherencia al tratamiento antirretroviral se observó que el principal motivo para no seguir con el tratamiento fue por presentar Reacciones

Adversas Medicamentosas (RAM), y el motivo menos frecuente fue por presentar resistencia a los antirretrovirales. (Tabla 12)

Tabla 12. Causa de falta de apego de las mujeres VIH positivas que acuden a la clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés entre marzo del 2004 y septiembre del 2011

	N	%
Voluntad	6	18,2
RAM	26	78,8
Resistencia	1	3,0
Total	33	100,0

Fuente: Datos recolectados de HCL del archivo de la CVS-HEG
Elaborado por: Jaramillo F., Vásquez M.

5.1.3 Transmisión Vertical

Dentro del estudio se tomó en cuenta a las mujeres embarazadas. (Tabla 13)

Tabla 13. Frecuencia de Embarazo en mujeres VIH positivas que acuden a consulta en la Clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés entre marzo del 2004 y septiembre del 2011

	N	%
NO	116	70,3
Válidos SI	49	29,7
Total	165	100,0

Fuente: Datos recolectados de HCL del archivo de la CVS-HEG
Elaborado por: Jaramillo F., Vásquez M.

Del grupo de mujeres embarazadas se encontró que estas recibieron tratamiento antirretroviral para prevención de transmisión vertical durante su embarazo o durante el parto. (Tabla 14)

Tabla 14.- Frecuencia de profilaxis las en mujeres embarazadas VIH positivas que acuden a consulta en la Clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés entre marzo del 2004 y septiembre del 2011

	N	%
Embarazo	23	46,9
Parto	23	46,9
Ninguno	3	6,1
Total	49	100,0

Fuente: Datos recolectados de HCL del archivo de la CVS-HEG
Elaborado por: Jaramillo F., Vásquez M.

En cuanto a la vía de resolución del parto, en su mayoría fue por cesárea. (Tabla 15)

Tabla 15.- Forma de finalización del embarazo en las mujeres VIH positivas que acuden a consulta en la Clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés entre marzo del 2004 y septiembre del 2011

	N	%
CV	4	8,2
Cesárea	45	91,8
Total	49	100,0

Fuente: Datos recolectados de HCL del archivo de la CVS-HEG
Elaborado por: Jaramillo F., Vásquez M.

De los recién nacidos producto del embarazo de las pacientes estudiadas, la mayoría presentaron resultados no reactivos para VIH. (Tabla 16)

Tabla 16.- Resultado del producto del embarazo en las mujeres VIH positivas que acuden a consulta en la Clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés entre marzo del 2004 y septiembre del 2011

	N	%
Positivo	2	4,1
Válidos Negativo	47	95,9
Total	49	100,0

Fuente: Datos recolectados de HCL del archivo de la CVS-HEG
Elaborado por: Jaramillo F., Vásquez M.

5.2 ANÁLISIS MULTIVARIAL

5.2.1 Factores socioculturales de la mujer VIH positiva

Al relacionar la procedencia de las pacientes con el estadio CDC al momento de la detección de la infección no se encontró relación estadística significativa ($p=0,59$).

Sin embargo el mayor porcentaje de pacientes procedentes de áreas urbanas y rurales, acudieron en estadio CDC A2, y el menor porcentaje en estadio CDC C3. (Tabla 17)

Tabla 17. Relación del estadio CDC con el área de Procedencia de las mujeres VIH positivas que acuden a la clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés marzo del 2004 y septiembre del 2011

Tabla de contingencia Procedencia * CDC											
			CDC							Total	
			A1	A2	A3	B1	B2	B3	C2		C3
Procedencia	Urbano	Recuento	16	30	6	2	22	16	3	26	121
		% del total	9,7%	18,2%	3,6%	1,2%	13,3%	9,7%	1,8%	15,8%	73,3%
	Rural	Recuento	7	11	6	1	5	4	2	8	44
		% del total	4,2%	6,7%	3,6%	,6%	3,0%	2,4%	1,2%	4,8%	26,7%
Total		Recuento	23	41	12	3	27	20	5	34	165
		% del total	13,9%	24,8%	7,3%	1,8%	16,4%	12,1%	3,0%	20,6%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	5,574 ^a	7	,590
Razón de verosimilitudes	5,241	7	,631
N de casos válidos	165		

a. 5 casillas (31,3%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,80.

Fuente: Datos recolectados de HCL del archivo de la CVS-HEG
Elaborado por: Jaramillo F., Vásquez M.

Al relacionar el nivel de instrucción con el estadio CDC al momento de la detección de la infección no se encontró relación estadísticamente significativa ($p= 0,83$). Y sin importar el nivel de instrucción, el estadio de mayor frecuencia fue A2 (Tabla 18).

Tabla 18. Relación del estadio CDC con el nivel de Instrucción de las mujeres VIH positivas que acuden a la clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés

		CDC								Total
		A1	A2	A3	B1	B2	B3	C2	C3	
Ninguno	Recuento	0	3	0	0	1	0	0	2	6
	% del total	,0%	1,8%	,0%	,0%	,6%	,0%	,0%	1,2%	3,6%
Primaria	Recuento	7	15	5	1	8	8	3	13	60
	% del total	4,2%	9,1%	3,0%	,6%	4,8%	4,8%	1,8%	7,9%	36,4%
Secundaria	Recuento	12	19	7	1	17	11	1	15	83
	% del total	7,3%	11,5%	4,2%	,6%	10,3%	6,7%	,6%	9,1%	50,3%
Superior	Recuento	4	4	0	1	1	1	1	4	16
	% del total	2,4%	2,4%	,0%	,6%	,6%	,6%	,6%	2,4%	9,7%
Total	Recuento	23	41	12	3	27	20	5	34	165
	% del total	13,9%	24,8%	7,3%	1,8%	16,4%	12,1%	3,0%	20,6%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	14,862 ^a	21	,830
Razón de verosimilitudes	17,353	21	,690
N de casos válidos	165		

a. 21 casillas (65,6%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,11.

Fuente: Datos recolectados de HCL del archivo de la CVS-HEG
Elaborado por: Jaramillo F., Vásquez M.

Al relacionar la adherencia al tratamiento con el nivel de instrucción no se encontró relación estadísticamente significativa ($p=0,58$).

Se observó que la mayor prevalencia de pacientes con adherencia al tratamiento se da en aquellas que poseen un nivel de instrucción secundario, sin embargo éstas también constituyen el mayor porcentaje del grupo de pacientes que no tienen adherencia al tratamiento. (Tabla 19)

Tabla 19. Contingencia de Nivel de Instrucción y Adherencia al tratamiento en mujeres VIH positivas que acuden a consulta en la Clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés entre marzo del 2004 y septiembre del 2011

			Adherencia		Total
			SI	NO	
Instrucción	Ninguno	Recuento	6	0	6
		% del total	4,2%	,0%	4,2%
	Primaria	Recuento	42	13	55
		% del total	29,2%	9,0%	38,2%

Secundaria	Recuento	52	16	68
	% del total	36,1%	11,1%	47,2%
Superior	Recuento	11	4	15
	% del total	7,6%	2,8%	10,4%
Total	Recuento	111	33	144
	% del total	77,1%	22,9%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,934 ^a	3	,586
Razón de verosimilitudes	3,269	3	,352
Asociación lineal por lineal	,636	1	,425
N de casos válidos	144		

a. 3 casillas (37,5%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 1,38.

Fuente: Datos recolectados de HCL del archivo de la CVS-HEG
Elaborado por: Jaramillo F., Vásquez M.

Al relacionar las variables causa de detección de la infección y nivel de instrucción se puede ver que no mantienen una relación estadísticamente significativa ($P=0.053$).

En las pacientes sin ningún nivel de instrucción, al igual que en las que poseen nivel de instrucción superior, la causa de detección de la infección fue por haber presentado una enfermedad tipo B o C, en tanto que en las pacientes con nivel de instrucción primario la principal causa de detección fue la seropositividad de su pareja, razón por la que se realizaron el tamizaje, y en las pacientes con instrucción secundaria fue el tamizaje por embarazo. (Tabla 20)

Tabla 20. Contingencia de Causa de detección de la infección y Nivel de Instrucción en mujeres VIH positivas que acuden a consulta en la Clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés entre marzo del 2004 y septiembre del 2011

			Nivel de Instrucción				Total
			Ninguno	Primaria	Secundaria	Superior	
Causa de detección de la infección	Embarazo	Recuento	1	9	28	5	43
		% del total	,6%	5,5%	17,0%	3,0%	26,1%
	Enfermedad (B o C)	Recuento	3	19	21	6	49
		% del total	1,8%	11,5%	12,7%	3,6%	29,7%
	Voluntario	Recuento	1	6	17	2	26
		% del total	,6%	3,6%	10,3%	1,2%	15,8%
	Pareja	Recuento	1	26	17	3	47
		% del total	,6%	15,8%	10,3%	1,8%	28,5%
Total	Recuento	6	60	83	16	165	
	% del total	3,6%	36,4%	50,3%	9,7%	100,0%	

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	16,726 ^a	9	,053
Razón de verosimilitudes	16,737	9	,053
Asociación lineal por lineal	5,217	1	,022
N de casos válidos	165		

a. 8 casillas (50,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,95.

Fuente: Datos recolectados de HCL del archivo de la CVS-HEG
Elaborado por: Jaramillo F., Vásquez M.

5.2.2 Situación de la mujer VIH positiva

Se relacionó también las variables motivo de detección de la infección y estadio CDC encontrando una relación estadística significativa ($p=0,00$).

Esto se refleja en el hallazgo de la presencia de enfermedades tipo B o C como principal motivo de detección de la infección en las pacientes que se encontraron en estadio CDC C3 al momento de la confirmación de la infección; de igual manera, esta relación se aprecia en que, en las pacientes en estadio A2 al momento de la detección de su infección por VIH, el principal motivo de detección fue por la realización de tamizaje en el Embarazo. (Tabla 21)

Tabla 21. Relación del estadio CDC con la causa de detección de la infección en las mujeres VIH positivas que acuden a la clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés marzo del 2004 y septiembre del 2011

		CDC								Total
		A1	A2	A3	B1	B2	B3	C2	C3	
Embarazo	Recuento	10	17	3	1	6	3	1	2	43
	% del total	6,1%	10,3%	1,8%	,6%	3,6%	1,8%	,6%	1,2%	26,1%
Enfermedad (B o C)	Recuento	0	0	0	0	9	11	1	28	49
	% del total	,0%	,0%	,0%	,0%	5,5%	6,7%	,6%	17,0%	29,7%
Voluntario	Recuento	7	9	1	1	4	2	1	1	26
	% del total	4,2%	5,5%	,6%	,6%	2,4%	1,2%	,6%	,6%	15,8%
Pareja	Recuento	6	15	8	1	8	4	2	3	47
	% del total	3,6%	9,1%	4,8%	,6%	4,8%	2,4%	1,2%	1,8%	28,5%
	Recuento	23	41	12	3	27	20	5	34	165
	% del total	13,9%	24,8%	7,3%	1,8%	16,4%	12,1%	3,0%	20,6%	100,0%

Fuente: Datos recolectados de HCL del archivo de la CVS-HEG
Elaborado por: Jaramillo F., Vásquez M.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	94,455 ^a	21	,000
Razón de verosimilitudes	109,239	21	,000
N de casos válidos	165		

a. 15 casillas (46,9%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,47.

La relación entre las variables causa de detección de la infección y adherencia al tratamiento dio como resultado una relación estadística significativa ($p=0,007$).

Las mujeres en las que la infección se detectó por la presencia de una enfermedad tipo B o C tuvieron mayor adherencia al tratamiento, por el contrario, las mujeres en las que la causa de detección fue por seropositividad para la infección por VIH en su pareja constituyen el grupo de menor adherencia al tratamiento. (Tabla 22).

Tabla 22. Contingencia de Causa de detección de la infección y Adherencia al tratamiento en mujeres VIH positivas que acuden a consulta en la Clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés entre marzo del 2004 y septiembre del 2011

			Adherencia		Total
			SI	NO	
Causa de detección	Embarazo	Recuento	26	8	34
		% del total	18,1%	5,6%	23,6%
	Enfermedad (B o C)	Recuento	42	6	48
		% del total	29,2%	4,2%	33,3%
	Voluntario	Recuento	18	2	20
		% del total	12,5%	1,4%	13,9%
	Pareja	Recuento	25	17	42
		% del total	17,4%	11,8%	29,2%
	Total		111	33	144
			77,1%	22,9%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado			
	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	12,176 ^a	3	,007
Razón de verosimilitudes	12,056	3	,007
Asociación lineal por lineal	4,277	1	,039
N de casos válidos	144		

a. 1 casillas (12,5%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 4,58.

Fuente: Datos recolectados de HCL del archivo de la CVS-HEG
Elaborado por: Jaramillo F., Vásquez M.

5.2.3 Transmisión Vertical

En el análisis del cruce entre las variables Profilaxis e infección en el Recién Nacido, se obtuvo una relación estadística significativa ($p = 0,000$). Se observa que en la mayoría de los recién nacidos en cuyo caso no hubo la administración de tratamiento antirretroviral para prevención de transmisión vertical resultaron positivos para la infección. (Tabla 23)

Tabla 23. Contingencia de Profilaxis e Infección en Recién Nacidos hijos de mujeres VIH positivas que acuden a consulta en la Clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés entre marzo del 2004 y septiembre del 2011

			Infección en RN		Total
			Positivo	Negativo	
Profilaxis para transmisión vertical	Embarazo	Recuento	0	23	23
		% del total	,0%	46,9%	46,9%
	Parto	Recuento	0	23	23
		% del total	,0%	46,9%	46,9%
	Ninguno	Recuento	2	1	3
		% del total	4,1%	2,0%	6,1%
Total	Recuento	2	47	49	
	% del total	4,1%	95,9%	100,0%	

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	31,972 ^a	2	,000
Razón de verosimilitudes	12,893	2	,002
Asociación lineal por lineal	11,127	1	,001
N de casos válidos	49		

a. 4 casillas (66,7%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,12.

Fuente: Datos recolectados de HCL del archivo de la CVS-HEG
Elaborado por: Jaramillo F., Vásquez M.

Ninguno de los recién nacidos recibidos por cesárea presentó transmisión vertical de la infección por VIH, esto indica la dependencia existente entre el tipo de parto y la transmisión vertical de la infección por VIH ($P=0.005$). (Tabla 24)

Tabla 24. Contingencia de Tipo de Parto e Infección en Recién Nacidos hijos de mujeres VIH positivas que acuden a consulta en la Clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés entre marzo del 2004 y septiembre del 2011

			Infección en RN		Total
			Positivo	Negativo	
Tipo de Parto	Céfalo	Recuento	2	2	4
	Vaginal	% del total	4,1%	4,1%	8,2%
	Cesárea	Recuento	0	45	45
		% del total	,0%	91,8%	91,8%
Total		Recuento	2	47	49
		% del total	4,1%	95,9%	100,0%

Fuente: Datos recolectados de HCL del archivo de la CVS-HEG
Elaborado por: Jaramillo F., Vásquez M.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	23,457 ^a	1	,000	,005	,005
Corrección por continuidad	12,424	1	,000		
Razón de verosimilitudes	11,167	1	,001		
Estadístico exacto de Fisher					
Asociación lineal por lineal	22,979	1	,000		
N de casos válidos	49				

a. 3 casillas (75,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,16.

b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

Fuente: Datos recolectados de HCL del archivo de la CVS-HEG
Elaborado por: Jaramillo F., Vásquez M.

Los resultados expuestos (tabla 25) indican la existencia de una relación significativa entre el momento de la administración de antirretrovirales como profilaxis de transmisión vertical y el tipo de parto por el que se opta para la culminación del embarazo ($P=0.000$).

De las mujeres que recibieron profilaxis para la transmisión vertical de la infección la mitad recibió el tratamiento antirretroviral durante el embarazo y el otro 50% durante el parto que en la mayor parte de las mujeres fue por cesárea.

Tabla 25. Contingencia de Profilaxis para transmisión vertical y tipo de Parto en mujeres VIH positivas que acuden a consulta en la Clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés entre marzo del 2004 y septiembre del 2011

			Tipo de Parto		Total
			CV	Cesárea	
Profilaxis para transmisión vertical	Embarazo	Recuento	2	21	23
		% del total	4,1%	42,9%	46,9%
	Parto	Recuento	0	23	23
		% del total	,0%	46,9%	46,9%
	Ninguno	Recuento	2	1	3
		% del total	4,1%	2,0%	6,1%
Total	Recuento	4	45	49	
	% del total	8,2%	91,8%	100,0%	

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	15,749 ^a	2	,000
Razón de verosimilitudes	10,299	2	,006
Asociación lineal por lineal	1,953	1	,162
N de casos válidos	49		

a. 4 casillas (66,7%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,24.

Fuente: Datos recolectados de HCL del archivo de la CVS-HEG
Elaborado por: Jaramillo F., Vásquez M.

CAPÍTULO VI

DISCUSIÓN

En el presente estudio se encontraron resultados similares a los encontrados en el estudio *Factores de la adherencia de las personas que viven con VIH-SIDA que reciben esquema TARGA en el Hospital Regional Hermilio Valdizán Huánuco*, realizado en Perú, en el que la mayoría de pacientes cuentan con un nivel de instrucción secundaria; y la minoría la constituyen aquellas mujeres que no poseen ningún nivel de educación y las que alcanzaron instrucción superior⁽¹⁴¹⁾. Iguales resultados encontramos en otro estudio realizado en el mismo país, *Características sociodemográficas y fuentes de información en relación con la percepción del riesgo de transmisión del VIH y SIDA de mujeres peruanas en edad fértil. Período 2004-2006*⁽¹⁴²⁾, mismo que además muestra que la mayoría de pacientes residía en áreas urbanas.

Analizando el estadio CDC al momento de la detección de la infección, nuestros resultados concuerdan con estudios como el *GES-5808*, en el que la mayor parte de las mujeres de la muestra se encontraban en estadio CDC A.⁽¹⁴³⁾

Según datos de la *cohorte italiana ICONA*⁽¹⁴⁴⁾, las causas más importantes que interfieren con una adecuada adherencia al TAR son, en primer lugar los efectos secundarios, resultados acordes a los encontrados en las pacientes VIH positivas con TARGA en la Clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés.

El ensayo del *Pediatrics Aids Trials Group 076 (PACTG 076)*⁽¹⁴⁵⁾ postula que el TARGA durante el embarazo y parto, disminuían significativamente la probabilidad de infección neonatal, lo que se demuestra en nuestro estudio, en el que los recién nacidos que recibieron de manera adecuada el tratamiento antirretroviral para la transmisión vertical de la infección fueron seronegativos.

Estudios presentados por la OMS⁽¹⁴⁶⁻¹⁴⁷⁾ refieren que la cesárea electiva es una intervención eficaz para la prevención de la transmisión vertical del VIH-1 entre las mujeres que no toman antirretrovirales o que sólo recibieron antirretrovirales durante el parto, lo que se refleja en que los recién nacidos de partos atendidos por cesárea no presentaron infección por VIH.

El grupo etario que predominó dentro de las mujeres infectadas con VIH que formaron parte del estudio fue el de adultas jóvenes, comprendido entre los 20 y 39 años, mujeres en edad fértil, este hallazgo pone de manifiesto el incremento en el riesgo de propagación de la infección por transmisión vertical; un alto porcentaje de las mujeres detectaron su seropositividad durante el período de gestación y algunas durante el momento del parto, de éstas últimas, las que llegaron en fase expulsiva no pudieron recibir tratamiento antirretroviral por la tardanza del reporte de la positividad de la infección, dando como resultado la positividad de la misma en el recién nacido

Este estudio permite observar la participación de la mujer dentro de la sociedad, hecho reflejado en que la mayoría de las pacientes poseen un nivel de instrucción secundaria. Al no encontrar asociación estadística entre el nivel de instrucción y la causa de detección ni la categoría CDC de la infección por VIH, se observa que erróneamente se ha llegado a suponer que si una paciente tiene un mayor nivel de instrucción va a llevar un control de su salud, por ende la detección de su infección sería por tamizaje voluntario y en estadíos tempranos de esta, lo que no sucede; planteándose aquí dos interrogantes, ¿la educación emitida en nuestro país descuida el tema salud y más aún el tema VIH? o ¿a pesar de que la mujer posee mayor inclusión social en la actualidad aún se mantiene la idea de que el VIH predomina en el sexo masculino o sólo se relaciona con homosexuales y trabajadoras sexuales?

Añadido a lo expuesto, sale a flote que la inclusión social femenina no trae consigo una mayor atención sanitaria hacia este género, la mayoría de mujeres atendidas son de áreas urbanas, y las que proceden de áreas rurales son atendidas y diagnosticadas por la

presencia de enfermedades asociadas (sean de categoría A o B) en centros hospitalarios urbanos, mas no rurales.

Lo expuesto pone en evidencia que aún se mantiene a la sexualidad como un tabú y más aún al VIH-SIDA.

A pesar del mayor acceso a información proporcionado tanto por la facilidad actual del alcance tecnológico como por el progreso investigativo, la sociedad no asimila la magnitud, y mucho menos la importancia de la prevención y detección de la infección por VIH, además de la atención diferenciada de ésta en cuanto al género, pues existen mucho aspectos biológicos y sociales, ya descritos, que tornan más vulnerable a la mujer, quién es la que menos atención recibe.

6.3 LIMITACIONES METODOLÓGICAS

- Se revisaron 200 historias clínicas de las mujeres VIH positivas que acuden a consulta en la clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés, de las cuales 35 tuvieron que ser excluidas del estudio, disminuyendo la muestra propuesta para ser estudiada, ya que no tenían un seguimiento posterior a la prueba de confirmación de la infección.
- Las historias clínicas revisadas no contaban con la información completa de la paciente, por lo que no fue factible el análisis de más variables que enriquecieran el estudio, por ejemplo el número de parejas sexuales, el estado serológico de la pareja, métodos anticonceptivos y su frecuencia de uso, información obstétrica en el caso de las mujeres que estuvieron embarazadas: motivo de culminación de la gestación por vía vaginal en las mujeres que no llevaban control de la infección, si los recién nacidos presentaron falsos positivos.

CAPÍTULO VII

CONCLUSIONES

- La causa de detección de la infección en la paciente y el estadio CDC presentan una relación estadística significativa, manifestándose principalmente en el hecho de que, la presencia de enfermedades B o C en el estadio CDC C3 es la causa más frecuente de detección.
- El nivel de instrucción secundario y primario prevalecen en las pacientes que acuden a consulta en la clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés.
- No existe relación estadística entre los factores socioculturales y el estadio CDC de las pacientes VIH positivas que acuden a consulta en la Clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés, lo que anula la hipótesis en la que planteamos que “Factores socioculturales como un nivel de instrucción bajo y área de procedencia rural tienen relación con una detección de la infección de VIH en estadios más avanzados”.
- Las tres cuartas partes de pacientes VIH positivas que acuden a consulta en la Clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés tuvieron como causa de falta de apego al TARGA la presencia de Reacciones Adversas a los Medicamentos.
- La detección de la infección por tamizaje voluntario se relaciona con un estadio temprano de la infección al momento de su detección.
- El nivel de instrucción de las pacientes VIH positivas que acuden a consulta en la Clínica de VIH del Hospital Dr. Enrique Garcés no mantiene relación con el

estadio CDC de la infección al momento de la detección de la infección, ni con la adherencia al tratamiento que presentan las pacientes.

- Las mujeres que presentan mayor adherencia al tratamiento antirretroviral son aquellas que tuvieron como causa de detección de la infección la presencia de una enfermedad B o C y aquellas sin ningún nivel de instrucción.
- Las pacientes que detectaron su infección por seropositividad para VIH en sus parejas son quienes menor adherencia al tratamiento poseen.
- Las mujeres embarazadas con VIH en su mayoría culminaron su período de gestación por cesárea y recibieron tratamiento para prevención de transmisión vertical ya sea durante el período de gestación o durante el momento del parto.
- Los productos de mujeres VIH positivas que recibieron tratamiento antirretroviral para prevención de transmisión vertical y que terminaron su gestación por cesárea no presentaron positividad para infección por VIH.

CAPÍTULO VIII

RECOMENDACIONES

- Se recomienda la realización de nuevas investigaciones sobre el tema, pues no existen datos estadísticos sobre éste en nuestro país.

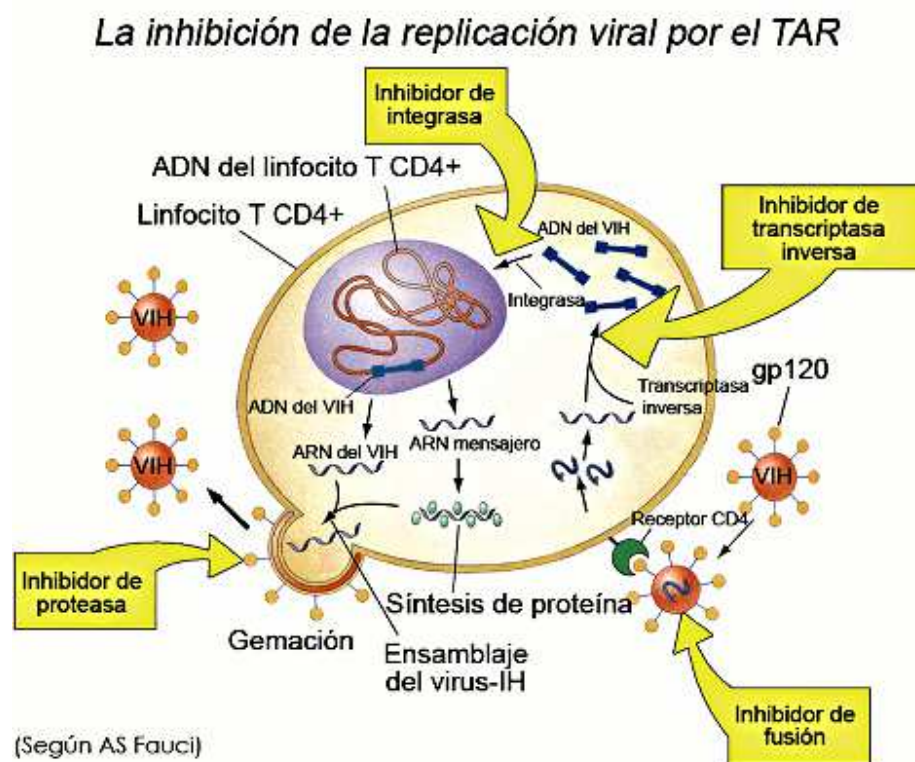
- Es preciso desarrollar y potenciar habilidades de comunicación de los profesionales con el fin de facilitar la identificación de necesidades psicosociales, vulnerabilidad y determinantes sociales para a través de ello mejorar la comunicación entre éstos y las pacientes, logrando así educar a la población VIH.

- Se debería aumentar la inclusión de las mujeres en los estudios clínicos para poder sacar conclusiones y poder realizar un análisis de las diferentes posiciones y funciones sociales que tienen hombres y mujeres con el fin de lograr tener mayor producción científica de este tipo de análisis.

- Dentro del Programa Nacional del VIH deberían establecerse guías de manejo de la infección enfocadas al género femenino.

ANEXOS

ANEXO 1



ANEXO 2

GLOBAL REPORT

Global summary of the AIDS epidemic | 2009

Number of people living with HIV	Total	33.3 million [31.4 million–35.3 million]
	Adults	30.8 million [29.2 million–32.6 million]
	Women	15.9 million [14.8 million–17.2 million]
	Children (<15 years)	2.5 million [1.6 million–3.4 million]
<hr/>		
People newly infected with HIV in 2009	Total	2.6 million [2.3 million–2.8 million]
	Adults	2.2 million [2.0 million–2.4 million]
	Children (<15 years)	370 000 [230 000–510 000]
<hr/>		
AIDS deaths in 2009	Total	1.8 million [1.6 million–2.1 million]
	Adults	1.6 million [1.4 million–1.8 million]
	Children (<15 years)	260 000 [150 000–360 000]



Global summary of the AIDS epidemic December 2007

Number of people living with HIV in 2007

Total	33.2 million [30.6–36.1 million]
Adults	30.8 million [28.2–33.6 million]
Women	15.4 million [13.9–16.6 million]
Children under 15 years	2.5 million [2.2–2.6 million]

People newly infected with HIV in 2007

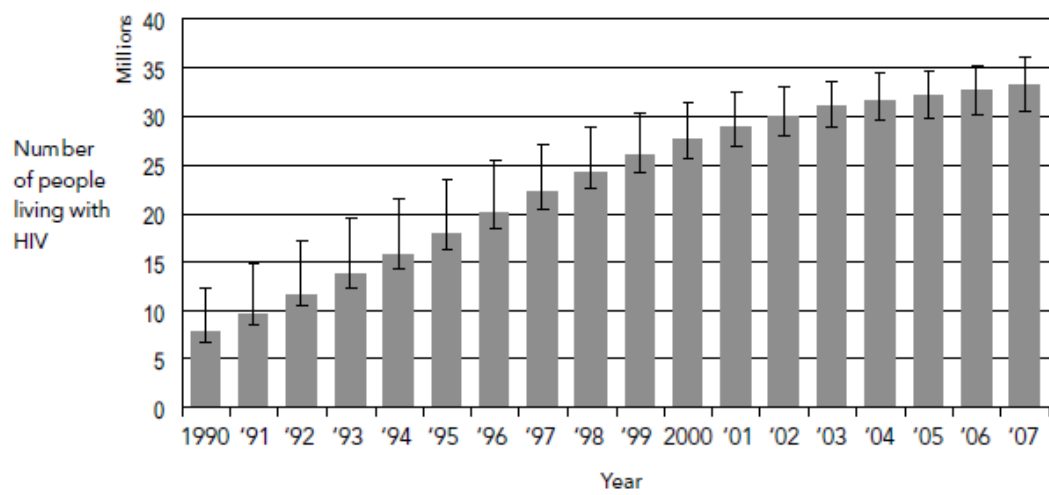
Total	2.5 million [1.8–4.1 million]
Adults	2.1 million [1.4–3.6 million]
Children under 15 years	420 000 [350 000–540 000]

AIDS deaths in 2007

Total	2.1 million [1.9–2.4 million]
Adults	1.7 million [1.6–2.1 million]
Children under 15 years	330 000 [310 000–380 000]

The ranges around the estimates in this table define the boundaries within which the actual numbers lie, based on the best available information.

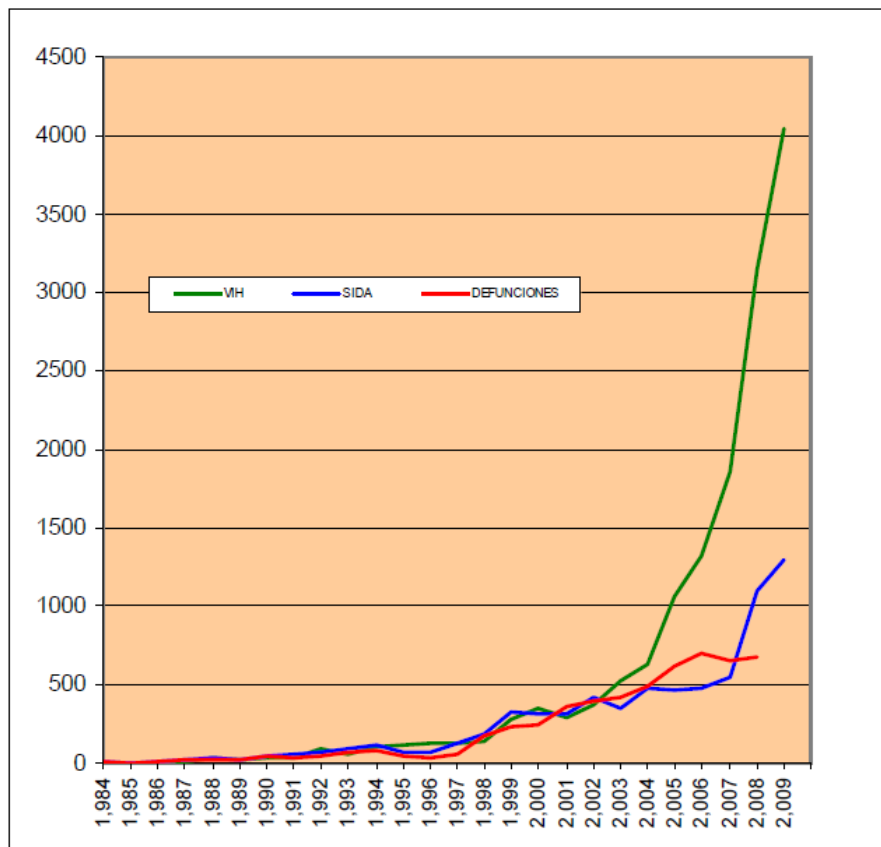
Estimated number of people living with HIV globally,
1990–2007



┌ This bar indicates the range around the estimate.

ANEXO 3

Figura 1. Evolución Anual de Casos Reportados de VIH, Sida y Defunciones.
Ecuador 1984-2009.



Fuente: PNS. Ministerio de Salud Pública. Ecuador. 2009

CITAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Organización Mundial de la Salud. Diez datos sobre el VIH/SIDA. Julio del 2010. Disponible en <http://www.who.int/features/factfiles/hiv/es/index.html>.
2. Programa Conjunto de las Naciones Unidas sobre el VIH/SIDA, Organización Panamericana de la Salud, Organización Mundial de la Salud. VIH y SIDA en las Américas: una epidemia con muchas caras. Washington; 2001.
3. Corea G. The Invisible Epidemic: The Story of Women and AIDS. New York: HarperCollins; 1992
4. Grupo de trabajo ONUSIDA/OMS. Informe sobre la epidemia mundial de sida, 2010.
5. CDC. VIH/SIDA entre las mujeres. Hojas informativas. Agosto del 2008. Disponible en C:\Users\USER\Documents\TESIS\VIH-SIDA entre las mujeres Hojas Informativas Recursos VIH-SIDA CDC HIV-AIDS.htm
6. Corea G. The Invisible Epidemic: The Story of Women and AIDS. New York: HarperCollins; 1992.
7. Naciones Unidas. The impact of AIDS (New York: departamento de asuntos sociales y económicos/división de población de las Naciones Unidas, 2004).
8. US Census Bureau. Poverty: 1999. Census 2000 Brief. Issued May 2003. Accessed March 1, 2007.
9. Diaz T, Chu SY, Buehler JW, et al. Socioeconomic differences among people with AIDS: results from a multistate surveillance project. American Journal of Preventive Medicine 1994;10:217–222.

10. CDC. HIV Transmission Among Black Women—North Carolina, 2004. MMWR 2005;54:89–94.
11. Centers for Disease Control. Pneumocystis pneumonia. Los Angeles. MMWR 1981;30:250-2
12. Kaposi's sarcoma and Pneumocystis pneumonia among homosexual men- New York and California. MMWR. July 3, 1981; 30: 305-308.
13. Korber B, Muldoon M, Theiler J et al. Timing the ancestor of the HIV-1 pandemic strains. Science 2000; 288: 1789-96
14. Quinn T. Global burden of the HIV pandemic. Lancet 1996; 348:99-106
15. Barre- Sinoussi F, Chermann JC, Rey F et al. Isolation of a Tlymphotropic retrovirus from a patient at risk for acquired immune deficiency syndrome (AIDS). Science 1983; 220:868-71
16. Gobierno de España, Ministerio de sanidad, política social e igualdad, Curso de formación online de VIH, CAMPUS ESTHER, 2007
17. Popovic M, Sarngadharan MG, Reed E, Gallo RC. Detection, isolation and continuous production of cytopathic retroviruses (HTLV-III) from patients with AIDS and pre-AIDS. Science 1984; 224: 497-500.
18. Gallo RC, Salahudin SZ, Popovic M, et al. Frequent detection and isolation of cytopathic retroviruses (HTLV-III) from patients with AIDS and a risk for AIDS. Science 1984; 224: 500-502.
19. Sarngadharan MG, Popovic M, Bruch L, et al. Antibodies reactive with human Tlymphotropic viruses (HTLV-III) in the serum of patients with AIDS. Science 1984; 224:506-508.

20. Clavel F, Guétard D, Brun-Vézinet F, et al. Isolation of a new human retrovirus from West African patients with AIDS. *Science* 1986; 233: 343-346.
21. Aguado, C , Fransi, L. Los principales problemas de salud: virus de la inmunodeficiencia humana. *AMF* 2006;2(5):260-269
22. Bleak, H. et al. in vivo HIV-1 infection of CD45RA+CD4+T cells is established primay by syncytium-inducing variants and correlates with the rate of CD4+ T cell decline. *Proc. Nat Acad. Sci USA* 2000; 97, 1269-74.
23. Centers for Disease Control and Prevention. [Revised Recommendations for HIV Testing of Adults, Adolescents, and Pregnant Women in Health-Care Settings]. *MMWR* 2006;55 (No. RR-14).
24. Peckham C, Gibb D. Current concepts: Mother-to-child transmission of the human immunodeficiency virus. *N Engí J Med* 1995; 333: 298-302.
25. Blanco JL, Mallolas J, Pérez-Cuevas JB y Gatell JM. Historia natural, clasificación y pronóstico de la infección por el VIH-1. En J.M. Gatell, B. Clotet, D. Podzamczar, J.M. Miró y J. Mallolas.
26. Guía práctica del SIDA. Clínica, diagnóstico y tratamiento. Barcelona: Masson S.A.; 2002. p. 47-58.
27. Haase AT. Population biology of HIV-1 infection: viral and CD4+ T cell demographics and dynamics in lymphatic tissues. *Annu Rev Immunol* 1999; 17:625-56.
28. Schacker T, Collier AC, Hughes J, et al. Clinical and epidemiologic features of primary HIV infection. *Ann Intern Med* 1996; 125:257-64.

29. Pedersen C, Lindhart B, Jensen B, et al. Clinical course of primary HIV infection consequences for subsequent course of infection. *Br Med J* 1989; 299:154-7.
30. Koup RA, Safrit JT, Cao Y, et al. Temporal association of cellular immune response with the initial viral control in primary human immunodeficiency virus type 1 syndrome. *J Virol* 1994; 68:4650-5.
31. Soriano V, Benito J, Martín R y del Romero J. Cofactores. Progresores rápidos y lentos. En V. Soriano y J. González-Lahoz. *Manual del sida*. Barcelona: Permanyer S.A.; 2001. p. 146-57.
32. Mellors JW, Muñoz A, Giorgi JV, et al. Plasma Viral Load and CD4+ Lymphocytes as Prognostic Markers of HIV-1 Infection. *Ann Intern Med* 1997; 126:946-54.
33. Perelson AS, Neumann AU, Markowitz M, et al. HIV-1 dynamics in vivo: virion clearance rate, infected cell life-span and viral generation time. *Science* 1996; 271:1582-6.
34. Ho DD, Neumann AU, Perelson AS, Chen W, Leonard JM, Markowitz M. Rapid turnover of plasma virions and CD4 lymphocytes in HIV-1 infection. *Nature* 1995; 373:123-6.
35. Pineda J, Rubio A, Macías J y Leal M. Reconstitución inmune. En V. Soriano y J. González-Lahoz. *Manual del sida*. Barcelona: Permanyer S.A.; 2001. p. 478-94.
36. Connick E, Lederman M, Kotzin B, et al. Immune reconstitution in the first year of potent antiretroviral therapy and its relationship to virologic response. *J Infect Dis* 2000; 181:358-63.

37. Greub G, Ledergerber B, Battegay M, et al. Clinical progression, survival and immune recovery during antiretroviral therapy in patients with HIV-1 and hepatitis C virus coinfection: the Swiss HIV Cohort Study. *Lancet* 2000; 356:1800-5.
38. Tillman HL, Heiken H, Knapik-Botor A, et al. Infection with GB virus C and reduced mortality among HIV-1 infected patients. *N Eng J Med* 2001; 345:715-24.
39. Koot M, Keet I, Vos A, et al. Prognostic value of HIV-1 syncytium-inducing phenotype for rate of CD4+ cell depletion and progression to AIDS. *Ann Intern Med* 1993; 118:681-8.
40. Gamarnik A, Wrin T, Zierman R, et al. Drug resistance is associated with impairment protease and reverse transcriptase function and reduced replication capacity: characterization of recombinant viruses derived from 200 HIV-1 infected patient. *Antiviral Therapy* 2000; 5:92.
41. Autran B. Immune responses in long term non progressors. Lessons for immune reconstitution. En XIV International AIDS Conference; 2002 July 7-12; Barcelona, Spain. Abstract WeOrA199.
42. Zhang L, Yu W, He T, et al. Contribution of human alpha-defensin -1, -2 and -3 to the anti-HIV-1 activity of CD8 antiviral factor. *Science* 2002; 298:995-1000.
43. Anónimo. 1993 revised classification system for HIV infection and expanded surveillance case definition for AIDS among adolescents and adults. *MMWR* 1992; 41: 961-2.

44. Ramalingam S, Kannangai R, Zachariah A, Mathai D, Abraham C. CD4 counts of normal and HIV-infected south indian adults: do we need a new staging system? *Natl Med J India* 2001; 14:335-9.
45. McCain NL, Lyon DE, Higginson R, Settle J, Robins JL, Fisher EJ. Revision of HIV center medical staging scale. *J Assoc Nurses AIDS Care* 1998; 9:19-23.
46. Beelaert G, Vercauteren G, Fransen K, et al. Comparative evaluation of eight comercial enzyme linked immunosorbent assays and 14 simple assays for detection of antibodies to HIV. *J Virol Methods* 2002; 105: 197-206.
47. Soriano V, Gutiérrez M, Bravo R, González-Lahoz J. Diagnóstico serológico de la infección por VIH-1. *Rev Clin Esp* 1994; 194:558-67.
48. Constantine N, van der Groen G, Belsey EM, Tamashiro H. Sensitivity of HIV-antibody assays determined by seroconversion panels. *AIDS* 1994; 8:1715-20.
49. Weber B, Gürtler L, Thorstensson R, et al. Multicenter evaluation of a new autoomated fourth-generation human immunodeficiency virus screening assay with a sensitive antigen detection module and high specificity. *J Clin Microbiol* 2002; 40:1938-46.
50. U.S. Center for Disease Control and Prevention. Update: HIV counseling and testing using rapid tests. United States 1995. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1998; 47:211-5.
51. Phillips S, Granade TC, Pau CP, Candal D, Hu DJ, Parekh BS. Diagnosis of human immunodeficiency virus type 1 infection with different subtypes using rapid tests. *Clin Diag Lab Immunol* 2000; 7: 698-9.

52. Ramalingam S, Kannangai R, Raj A, Jesudason MV, Sridharan G. Rapid particle agglutination test for human immunodeficiency virus: hospital-based evaluation. *J Clin Microbiol* 2002; 40: 1553-4.
53. Oelemann WMR, Lowndes CM, Verissimo da Costa GC, et al. Diagnostic detection of human immunodeficiency virus type 1 antibodies in urine: a brazilian study. *J Clin Microbiol* 2002; 40:881-5.
54. World Health Organization. AIDS: proposed WHO criteria for interpreting results from western blot assays for HIV-1, HIV-2, and HTLV-I/HTLV-II. *Wkly Epidemiol Rep* 1990; 37:281-8.
55. Genesca J, Wai-Kuo S, Alter JB, What do western blot indeterminate patterns for HIV mean in EIA negative blood donors? *Lancet* 1989; 343:1023-6.
56. Dewar R, Sarmiento M, Lawson E, et al. Isolation of HIV-1 from plasma of infected individuals: an analysis of experimental conditions affecting succesful virus propagation. *J Acquir Immune Defic Syndr* 1992; 5:822-8.
57. Pascual A, Cachafeiro A, Funk ML, Fiscus SA. Comparison of an assay using signal amplification of the heat-dissociated p24 antigen with the Roche Monitor human immunodeficiejncy virus RNA assay. *J Clin Microbiol* 2002; 40:2472-5.
58. Machuca A, Gutiérrez M, Mur A, et al. Quantitative p24 antigenemia for monitoring response to antiretroviral therapy in IV-1 group O infected patients. *Antiviral Therapy* 1998; 3:187-9.
59. Roth W, Weber M, Seifried V, et al. Feasibility and efficacy of routine PCR screening of blood donations for hepatitis C virus, hepatitis B virus, and HIV-1 in blood bank setting. *Lancet* 1999; 353:359-63.

60. Giachetti C, Linnen JM, Kolk DP, et al. Highly sensitive multiplex assay for detection of human immunodeficiency virus type 1 and hepatitis C virus RNA. *J Clin Microbiol* 2002; 40:2408-19.
61. Holodnyi M, Mole L, Yen-Lieberman B, et al. Comparative stabilities of quantitative human immunodeficiency virus RNA in plasma from samples collected in Vacutaines CPT, Vacutainer PPT, and standard Vacutainer tubes. *J Clin Microbiol* 1995; 33:1562-6.
62. Organización Panamericana de la Salud, “Tratamiento antirretroviral de la infección por el VIH en adultos y adolescentes en Latinoamérica y el Caribe: en la ruta hacia el acceso universal”. Washington, D.C.: OPS © 2008
63. Dr. Ciro Maguiña Vargas, “INHIBIDORES NUCLEÓSIDOS / NUCLEÓTIDOS DE LAS TRANSCRIPTASA REVERSA : INTR”. Madrid – España, Enero 2005
64. Departamento de Salud y Servicios Humanos de los Estados Unidos, “Guías para el Uso de agentes antirretrovirales en adultos y adolescentes infectados por el VIH-1”, USA, Octubre 2011
65. De Clercq E. Antiviral drugs in current clinical use. *Journal of Clinical Virology* 2004;30:115-133.
66. CDC. HIV/AIDS Surveillance Report, 2005. Vol. 17. Rev ed. Atlanta: US Department of Health and Human Services, CDC: 2007:1–46.
67. Joint United Nations Programme on HIV/AIDS (UNAIDS) and World Health Organization (WHO) 2007.

68. WHO, UNAIDS, UNICEF (2007). Towards universal access: scaling up priority HIV/AIDS interventions in the health sector: progress report. April. Geneva. ISBN 978 92 4 159539 1.
69. Joint United Nations Programme on HIV/AIDS (UNAIDS) and World Health Organization (WHO) 2009.
70. Lamptey, Johnson y Khan. “El desafío mundial del VIH y el SIDA”.
71. MINISTERIO DE SALUD PUBLICA, INDICADORES BASICOS DE SALUD, ECUADOR, 2008
72. MSP, Programa Nacional de Prevención y Control del VIH-SIDA-ITS. 2007
73. MSP del Ecuador, INFORME NACIONAL SOBRE LOS PROGRESOS REALIZADOS EN LA APLICACIÓN DEL UNGASS ECUADOR, 2010. Disponible en:
http://www.unaids.org/en/dataanalysis/monitoringcountryprogress/2010progressreportsubmittedbycountries/ecuador_2010_country_progress_report_es.pdf
74. UNICEF, Información por país: Ecuador estadísticas, 2010; disponible en:
http://www.unicef.org/spanish/infobycountry/ecuador_statistics.html#76
75. Hader SL, Smith DK, Moore JS, Holmberg SD. HIV Infection in Women in the United States: Status at the Millennium. JAMA 2001;285:1186–1192.
76. Montgomery JP, Mokotoff ED, Gentry AC, Blair JM. The Extent of Bisexual Behavior in HIV-Infected Men and Implications for Transmission to Their Female Partners. AIDS Care 2003;15:829–837.
77. Valleroy LA, MacKellar DA, Behel SK, Secura GM, Young Men’s Survey. The bridge for HIV transmission to women from 23- to 29-year-old men who

have sex with men in 6 U.S. cities. National HIV Prevention Conference; July 2003; Atlanta, Georgia. Abstract M2-B0902.

78. European Study Group on Heterosexual Transmission of HIV. Comparison of female to male and male to female transmission of HIV in 563 stable couples. *British Medical Journal* 1992;304:809–813.
79. Padian NS, Shiboski SC, Jewell NP. Female-to-male transmission of human immunodeficiency virus. *JAMA* 1991;266:1664–1667.
80. Fleming DT, Wasserheit JN. From epidemiological synergy to public health policy and practice: the contribution of other sexually transmitted diseases to sexual transmission of HIV infection. *Sexually Transmitted Infections* 1999;75:3–17.
81. CDC. Sexually Transmitted Disease Surveillance, 2005. Atlanta: US Department of Health and Human Services, CDC; November 2006. Accessed March 2, 2007.
82. «VIH: feminización de la epidemia», por Herbert Mujica Rojas, Red Voltaire , 5 de enero de 2007, www.voltairenet.org/a144584
83. Prins M, Robertson JR, Brettle RP, et al. Do gender differences in CD4 cell counts matter? *AIDS* 1999;13:2361-4.
84. Hunt PW, Deeks SG, Rodriguez B, et al. Continued CD4 cell count increases in HIV-infected adults experiencing 4 years of viral suppression on antiretroviral therapy. *AIDS* 2003;17:1907-15.
85. Anastos K, Gange SJ, Lau B, et al. Association of race and gender with HIV-1 RNA levels and immunologic progression. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2000;24:218-26

86. European Collaborative Study. *AIDS* 2002; 16:97-104.
87. Sterling TR, Vlahov D, Astemborski J, Hoover DR, Margolick JB, Quinn TC. Initial plasma HIV-1 RNA levels and progression to AIDS in women and men. *N Engl J Med* 2001; 344:720–5
88. Touloumi G, Pantazis N, Babiker AG, et al. CASCADE Collaboration. Differences in HIV RNA levels before the initiation of antiretroviral therapy among 1864 individuals with known HIV-1 seroconversion dates. *AIDS* 2004; 18:1697-705.
89. Sterling TR, Lyles CM, Vlahov D, Astemborski J, Margolick JB, Quinn TC. Sex differences in longitudinal human immunodeficiency virus type 1 RNA levels among seroconverters. *J Infect Dis* 1999; 180:666-72.
90. Gandhi M, Bacchetti P, Miotti P, Quinn TC, Veronese F, Greenblatt RM. Does patient sex affect human immunodeficiency virus levels? *Clin Infect Dis* 2002;35:313-22.
91. Napravnik S, Poole C, Thomas JC, et al. Gender difference in HIV RNA levels: a meta-analysis of published studies. *J Acquir Immune Defic Syndro* 2002;31:11-9.
92. Melnick SL, Sherer R, Louis TA, et al. Survival and disease progression according to gender of patients with HIV infection. *JAMA* 1994; 272:1915-21.
93. Meditz A, MaWhinney S, Allshouse A, et al. Sex, Race, and Geographic Region Influence Clinical Outcomes Following Primary HIV-1 Infection. *J Infect Dis* 2011; 203:442-51.
94. Jarrin I, Geskus R, Bhaskaran K et al. CASCADE Collaboration. Gender differences in HIV progression to AIDS and death in industrialized countries:

slower disease progression following HIB seroconversion in women. *Am J Epidemiol* 2008;168:532-40.

95. Poundstone KE, Chaisson RE, Moore RD. Differences in HIV disease progression by injection drug use and by sex in the era of highly active antiretroviral therapy. *AIDS* 2001;15:1115-23.
96. Nicastrì E, Angeletti C, Palmisano L. Gender differences in clinical progression of HIV-1 infected individuals during long-term highly active antiretroviral therapy. *AIDS* 2005; 19:577-83
97. Collazos J, Asensi V, Cartón JA. Sex differences in the clinical, immunological and virological parameters of HIV-infected patients treated with HAART. *AIDS* 2007;21:835-43.
98. Tai JH, Udoji MA, Barkanic G, et al. Pregnancy and HIV disease progression during the era of highly active antiretroviral therapy. *J Infect Dis* 2007;196:1044-52.
99. Meditz AL, Borok M, MaWhinney S, et al. Gender differences in AIDS-Associated Kaposi Sarcoma in Harare, Zimbabwe. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2007;44:306-8.
100. Belden KA, Squires KE. HIV infection in women: do sex and gender matter? *Curr Infect Dis Rep* 2008; 10:423-431.
101. d'Arminio Monforte, González L, Haberl A et al. Better mind the gap: addressing the shortage of HIV-positive women in clinical trials. *AIDS* 2010, 24:1091-4.
102. Currier J, Averitt Bridge D, Hagins D et al. Sex-based outcomes of Darunavir-ritonavir therapy. A single-group trial. *Ann Intern Med* 2010; 153:349-357.

103. Ofotokun I, Chuck SK, Hitti JE. Antiretroviral pharmacokinetic profile: A review of sex differences. *Gender Med* . 2007 ;4:106-119.
104. Gandhi M, Benet LZ, Bacchetti P et al. NNRTI pharmacokinetics in a large unselected cohort of HIV-infected women. *J Acquire Immune Defic Syndr* 2009;50: 482-491.
105. Nicastrì E, Leone S, Angeletti C et al. Sex issues in HIV-1 infected persons during highly active antiretroviral therapy: a systematic review. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy* 2007; 60:724-732.
106. Cicconi P, Cozzi-Lepri A, Catagna A et al. Insights into reasons for discontinuation according to year of starting first regimen of highly active antiretroviral therapy in a cohort of antiretroviral-naïve patients. *HIV Medicine* 2009; 11(2): 114-120.
107. Meier A, Chang J, Chan E et al. Sex differences in the Toll-like receptor-mediated response of plasmacytoid dendritic cells to HIV-1. *Nature Medicine*. 2009; 15:955-9.
108. Cicconi P, Cozzi-Lepri A, Castagna A et al. Insights into reasons for discontinuation according to year of starting first regimen of highly active antiretroviral therapy in a cohort of antiretroviral-naïve patients. *HIV Med* 2010; 11: 104-13.
109. Paterson DL, Swindells S, Mohr J, Brester M, Vergis EN, Squier C, et al. Adherence to protease inhibitor therapy and outcomes in patients with HIV infection. *Ann Intern Med* 2000;133 (1):21-30.
110. Martin M, Del Cacho E, Codina E et al. Relationship between adherence level, type of the antiretroviral regimen, and plasma HIV type 1 RNA viral load: a

prospective cohort study. *AIDS Res Hum Retroviruses*. 2008 Oct;24(10):1263-8.

111. Morrison MF, Petitto JM, Ten Have T et al. Depressive and anxiety disorders in women with HIV infection. *Am J Psychiatry* 2002; 159:789-96.
112. Ickovics JR, Hamburger ME, Vlahov D et al. Mortality, CD4 cell count decline, and depressive symptoms among HIV-seropositive women: longitudinal analysis from the HIV Epidemiology Research Study. *JAMA* 2001; 285: 1466-74.
113. Roberts KJ, Mann T. Barriers to antiretroviral medication adherence in HIV-infected women. *AIDS Care* 2000; 12:377-86.
114. Holstad MK, Pace JC, De AK et al. Factors associated with adherence to antiretroviral therapy. *J Assoc Nurses AIDS Care* 2006; 17:4.15.
115. Jaworsky D, Antoniou T, Loutfy MR. Considerations Regarding Antiretroviral Therapy in HIV-positive Women *Future HIV Therapy* 2007; 203-213.
116. Bhattacharya D, Umbleja T, Carrat F et al. Women experience higher rates of adverse events during hepatitis C virus therapy in HIV infection: a meta-analysis. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2010; 55: 170-5.
117. Parienti JJ, Bangsberg DR, Verdon R et al. Better adherence with once-daily antiretroviral regimens: a meta-analysis. *CID* 2009; 48:484-8.
118. Gao X, Nau DP, Rosenbluth Sa et al. The relationship of disease severity, health beliefs and medication adherence among HIV patients. *AIDS Care* 2000; 12: 387-98.

119. Schneider J, Kaplan SH, Greenfield S et al. Better physician-patient relationships are associated with higher reported adherence to antiretroviral therapy in patients with HIV infection. *J Gen Intern Med* 2004; 19:1096-103.
120. Cohen M. HIV and sexually transmitted diseases: lethal synergy. *Top HIV Med* 2004;12(4):104-7.
121. Pinkerton S, Layde P, for NIMH multisite HIV prevention trial group. Using sexually transmitted disease incidence as a surrogate marker for HIV incidence in prevention trials: a modelling study. *Sex Transm Dis* 2002;29(5):298-307.
122. Grupo de trabajo sobre ITS. Diagnósticos de sífilis y gonococia en una red de centros de ITS: características clínico-epidemiológicas. Resultados julio 2005-diciembre 2008. Centro Nacional de Epidemiología, 2010.
123. Goldmeier D, Kocsis A, Wasserman M. Sexual dysfunction in women with HIV. *Sex Transm Infect* 2005; 81:284.
124. Harding R, Lampe FC, Norwood S, Date SL, Clucas C, Fisher M et al. Symptoms are highly prevalent among HIV outpatients and associated with poor adherence and unprotected sexual intercourse. *Sex Transm Infect* 2010; 86: 520-524.
125. Connor EM, Sperling RS, Gelber R, et al. Reduction of maternal-infant transmission of human immunodeficiency virus type 1 with zidovudine treatment. *N Engl J Med*. 1994; 331(18):1173-1180.
126. Recomendaciones para el seguimiento de la infección por el VIH con relación a la reproducción, el embarazo y la prevención de la transmisión vertical. Secretaría del Plan Nacional sobre el Sida (SPNS), Grupo de Estudio del Sida (GeSida), Sociedad Española del Ginecología y Obstetricia (SEGO) y

Asociación Española de Pediatría (AEP). Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid, 2007.

127. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Revised Recommendations for HIV Testing of Adults, Adolescents, and Pregnant Women in Health-Care Settings. MMWR. 2006; 55(RR14): 1-17.
128. Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología (SEGO). Protocolos asistenciales en Obstetricia y Ginecología. Control prenatal del embarazo normal (julio 2010). http://www.prosego.com/docs/protocolos/PDF_Control_prenatal_embarazo.pdf
129. Aberg JA, Kaplan JE, Libman H, et al. Primary care guidelines for the management of persons infected with human immunodeficiency virus: 2009 update by the HIV medicine Association of the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2009;49(5):651-681.
130. Panel on Treatment of HIV-Infected Pregnant Women and Prevention of Perinatal Transmission. Recommendations for Use of Antiretroviral Drugs in Pregnant HIV-1-Infected Women for Maternal Health and Interventions to Reduce Perinatal HIV Transmission in the United States. May 24, 2010; pp 1-117. Disponible en <http://aidsinfo.nih.gov/ContentFiles/PerinatalGL.pdf>.
131. Muñoz E, Gonzalez-Tome MI, Ramos JT et al. Maternal characteristics and their evolution in an HIV-infected pregnant women cohort. 12th European Aids Conference/EACS. Colonia 2009. Abstract PE14.6/1
132. Townsend CL, Cortina-Borja M, Peckham CS, et al. Low rates of mother-to-child transmission of HIV following effective pregnancy interventions in the United Kingdom and Ireland, 2000-2006. AIDS. 2008;22(8):973-981.

133. Fernández-Ibieta M, Ramos JT, Guillén S et al. ¿Por qué se infectan aún niños con el virus de la inmunodeficiencia humana en España?. *Anales de Pediatría* 2007; 67 (2): 109-115.
134. Blish CA, Baeten JM. Hormonal Contraception and HIV-1 Transmission. *Am J Reprod Immunol*. 2011; 65(3): 302-7.
135. Cates W Jr, Steiner MJ. Dual protection against unintended pregnancy and sexually transmitted infections: what is the best contraceptive approach? *Sex Transm Dis* 2002; 29: 168–74.
136. Quinn SM, Schreiber CM. IUD use in HIV-positive women. *Contraception* 2011; 83: 99-101.
137. Mansour D, Inki P, Gemzell-Danielsson K. Efficacy of contraceptive methods: a review of the literature. *Eur J Contraception Reprod Health Care* 2010; 15: 4-16
138. Stirling M., Rees H., Kasedde S., Hankins C. Introduction: Addressing the vulnerability of young women and girls to stop the HIV epidemic in southern Africa. *AIDS*. 2008 , 22 (supl 4):S17-S25.
139. Lang DL, Salazar LF, Wingood GM, DiClemente RJ, Mikhail I. Associations between recent gender-based violence and pregnancy, sexually transmitted infections, condom use practices, and negotiation of sexual practices among HIV-positive women. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2007; 46:216-21.
140. GESIDA, Documento de consenso de la Secretaría del Plan Nacional sobre el sida /GESIDA sobre la Asistencia en el ámbito sanitario a las mujeres con infección por el VIH, España, 2011

141. Carmen María del Rosario Bejarano Flores, Gregorio Exzequiel Chanamé Carpio, Bernardo Dámaso Mata, Elsa Elvira Palacios Flores, FACTORES DE LA ADHERENCIA DE LAS PERSONAS QUE VIVEN CON VIH/SIDA QUE RECIBEN ESQUEMA TARGA EN EL HOSPITAL REGIONAL HERMILIO VALDIZÁN HUÁNUCO, Ministerio de Salud, Instituto Nacional de Salud Centro de Información y Documentación Científica, Perú, 2006.
142. Ramos W, et al. ; CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS Y FUENTES DE INFORMACIÓN EN RELACIÓN CON LA PERCEPCIÓN DEL RIESGO DE TRANSMISIÓN DEL VIH Y SIDA DE MUJERES PERUANAS EN EDAD FÉRTIL. PERÍODO 2004-2006; Rev. peru. epidemiol. Vol 13 No 3 Diciembre 2009, disponible en http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/epidemiologia/v13_n3/pdf/a07v13n3.pdf
143. Pérez-Molina J. et al y el Grupo de Estudio GESIDA 5808; DESCRIPCIÓN DE LA RESPUESTA AL TARGA EN FUNCIÓN DEL SEXO Y EL ORIGEN (INMIGRANTE VS. AUTÓCTONO) EN UNA COHORTE DE PACIENTES NAIVE INFECTADOS POR EL VIH-1 QUE INICIAN TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL (ESTUDIO GES-5808); II CONGRESO NACIONAL GESIDA, Madrid, 2010
144. Ciconni P, Cozzi-Lepri A, Castagna A et al. INSIGHTS INTO REASONS FOR DISCONTINUATION ACCORDING TO YEAR OF STARTING FIRST REGIMEN OF HIGHLY ACTIVE ANTIRETROVIRAL THERAPY IN A COHORT OF ANTIRETROVIRAL-NAÏVE PATIENTS. HIV Med 2010; 11: 104-13.
145. Connor EM, Sperling RS, Gelber R, et al. REDUCTION OF MATERNAL-INFANT TRANSMISSION OF HUMAN IMMUNODEFICIENCY VIRUS

TYPE 1 WITH ZIDOVUDINE TREATMENT. N Engl J Med. 1994; 331(18):1173-1180.

146. Limpongsanurak S. EFICACIA Y SEGURIDAD DEL NACIMIENTO POR CESÁREA PARA LA PREVENCIÓN DE LA TRANSMISIÓN VERTICAL DEL VIH-1: Comentario de la BSR (última revisión: 15 de diciembre de 2006). La Biblioteca de Salud Reproductiva de la OMS; Ginebra: Organización Mundial de la Salud.
147. Read JS, Newell ML. EFICACIA Y SEGURIDAD DEL NACIMIENTO POR CESÁREA PARA LA PREVENCIÓN DE LA TRANSMISIÓN VERTICAL DEL VIH-1. Base de Datos Cochrane de Revisiones Sistemáticas 2007, Número 4. Art. n.º: CD005479. DOI: 10.1002/14651858.CD005479.

BILIOGRAFÍA

- Caja Calvo, M. et al. Supervivencia de las mujeres infectadas por el VIH tras la aparición del TARGA. An. Med. Interna (Madrid), Oct 2007, vol.24, no.10, p.484-489. ISSN 0212-7199
- CDC. Estimados por subpoblación del Sistema de Vigilancia de Incidencia del VIH—Estados Unidos, 2006. MMWR. 2008; 57(36):985–989.
- Eiros Bouza JM, Ortega Lafont M, Ortiz de Lejarazu R, Bachiller Luque P, de Luis Román DA. Estudio de campo sobre la eficacia de la aplicación de dos modalidades clásicas de triple terapia antirretroviral. An Med Interna (Madrid) 2003; 20: 239-242.
- GESIDA, Documento de consenso de la Secretaría del Plan Nacional sobre el sida /GESIDA sobre la Asistencia en el ámbito sanitario a las mujeres con infección por el VIH, España, 2011
- Gobierno de España, Ministerio de sanidad, política social e igualdad, Curso de formación online de VIH, CAMPUS ESTHER, 2007
- Informe sobre la epidemia mundial de SIDA: Resumen de orientación; Edición especial con motivo del décimo aniversario del ONUSIDA. http://www.cinu.org.mx/temas/vih_sida/2006_GR-ExecutiveSummary_esSIDA.pdf
- International HIV/AIDS Alliance. *Informe sobre acceso a recursos del Fondo Mundial de las Poblaciones Clave al VIH en LAC (Español)*. Recuperado de http://www.portalsida.org/repos/Report_on_Key_Populations_access_to_resources_Sp.pdf
- Joint United Nations Programme on HIV/AIDS (UNAIDS) and World Health Organization (WHO) 2007.
- Joint United Nations Programme on HIV/AIDS (UNAIDS) and World Health Organization (WHO) 2009.

- Marston M et al. (2007). Estimating ‘net’ HIV-related mortality and the importance of background mortality rates. *AIDS* 2007, 21 (Suppl. 6): S65–S71.
- Martín Suárez, I. et al. Calidad de vida, aspectos psicológicos y sociales en pacientes con infección VIH avanzada. *An. Med. Interna (Madrid)*, Ago 2002, vol.19, no.8, p.20-28. ISSN 0212-7199
- McNaghten AD, Hanson DL, Aponte Z, Sullivan PS, Wolfe MI. Gender disparity in HIV treatment and AIDS opportunistic illnesses (OI). ■ XV International Conference on AIDS; July 2004; Bangkok, Thailand. Abstract MoOrC1032
- MINISTERIO DE SALUD PUBLICA, INDICADORES BASICOS DE SALUD, ECUADOR, 2008
- Pérez-Molina J. et al y el Grupo de Estudio GESIDA 5808; DESCRIPCIÓN DE LA RESPUESTA AL TARGA EN FUNCIÓN DEL SEXO Y EL ORIGEN (INMIGRANTE VS. AUTÓCTONO) EN UNA COHORTE DE PACIENTES NAIVE INFECTADOS POR EL VIH-1 QUE INICIAN TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL (ESTUDIO GES-5808); II CONGRESO NACIONAL GESIDA, Madrid, 2010
- Perinatal HIV Guidelines Working Group. Public Health Service Task Force. Recommendations for use of antiretroviral drugs in pregnant HIV-1-infected women for maternal health and interventions to reduce perinatal HIV_1 transmission in the United States Julio 2006 . Disponible en: <http://www.aidsinfo.nih.gov/>
- Peñarrieta M. I. et al. ADHERENCIA AL TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL EN PERSONAS CON VIH EN TAMAULIPAS, MÉXICO, *Rev Perú Med Exp Salud Pública*. 2009; 26(3): 333-37.
- RAMOS, Willie, et al. Características sociodemográficas y fuentes de información en relación con la percepción del riesgo de transmisión del VIH y SIDA de mujeres peruanas en edad fértil. Período 2004-2006. *Rev. Perú. epidemiol.* Vol 13 No 3 Diciembre 2009
- WHO, UNAIDS, UNICEF (2007). *Towards universal access: scaling up priority HIV/AIDS interventions in the health sector: progress report*. April. Geneva. ISBN 978 92 4 159539 1.